TRADUIT DU RUSSE

BIOLOGIE ET NEUROPHYSIOLOGIE DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ

P. ANOKHINE



ÉDITIONS DE MOSCOU


ИЗДАТЕЛЬСТВО
МИР

П. К. АНОХИН

БИОЛОГИЯ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА

ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНА
МОСКВА

P. ANOKHINE

BIOLOGIE ET NEUROPHYSIOLOGIE DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ

ÉDITIONS MIR • MOSCOU

Traduit du russe
par E. Bronina

на французском языке

PRÉFACE

Le réflexe conditionné en tant qu'acte comportemental intégral suscite depuis 15 ans un intérêt tout particulier.

C'est un fait que la découverte de Pavlov au début de ce siècle acquiert une importance de plus en plus grande pour les branches les plus diverses de la science et de la culture. De nombreux laboratoires étudient le comportement de l'homme et des animaux, surtout les laboratoires étroitement reliés à la clinique psychiatrique, et lui consacrent leurs travaux.

Le réflexe conditionné intéresse jusqu'aux laboratoires purement neurophysiologiques qui, suivant une vieille tradition, s'occupaient seulement de l'analyse fine du processus nerveux lui-même (Jasper, Magoun, Fessard, Busser, Lindsley). Cette circonstance a eu pour résultat qu'actuellement la doctrine des réflexes conditionnés et la physiologie générale du système nerveux commencent à unifier organiquement leurs efforts. Ce large recours à la méthode des réflexes conditionnés n'est pas le fait du hasard. Il est déterminé par les lois historiques de l'évolution de la physiologie générale même du système nerveux, lois que nous tâcherons de tirer au clair dans la suite.

Un neurophysiologiste analyste du XIXe siècle ne se demandait pas à quoi servent les processus fins qui participent directement à l'activité du système nerveux central, créant les réactions d'adaptation de l'organisme entier.

Le développement des techniques électroniques a permis aux neurophysiologistes de pénétrer dans les processus les plus fins du système nerveux se déroulant dans une seule cellule et même au niveau moléculaire. Toutefois, la précision croissante de l'aspect analytique de la recherche recelait des contradictions de principe qui ne tardèrent pas à se manifester. Il s'est avéré que plus profonds et plus fins sont les processus étudiés par le neurophysiologiste, plus ce dernier s'écarte du vrai but de toute recherche neurophysiologique, qui est bien *la compréhension du travail du cerveau dans son ensemble, du comportement intégral et, ensuite, la commande de l'activité du cerveau dans la norme et la pathologie*. Les regards de nombreux neurophysiologistes se sont tout naturellement tournés vers les actes complexes du comportement des animaux, vers les unités

neurophysiologiques achevées de l'activité intégrative de l'organisme. Et c'est ici que l'on a découvert que *le seul principe physiologique de l'activité du cerveau tout entier, expliquant le comportement intégral de l'homme et des animaux, est le principe du réflexe conditionné.* Peu à peu une thèse s'implanta, selon laquelle les processus les plus subtils du système nerveux n'acquièrent un sens déterminé et n'occupent leur vraie place dans l'architecture des actes comportementaux intégraux que si leur étude est constamment en corrélation avec la formation et la manifestation du réflexe conditionné.

C'est ainsi que la fine recherche neurophysiologique et l'étude du réflexe conditionné se sont unies organiquement dans un même laboratoire, entre les mêmes mains. Le réflexe conditionné est devenu le fait le plus populaire et le plus nécessaire dans l'investigation de l'activité cérébrale, si bien que les symposiums internationaux traditionnels sur l'étude du cerveau ont reçu le nom de « Mécanismes du cerveau et apprentissage » (ou « comportement »).

En outre, parallèlement à la croissance de la popularité du réflexe conditionné dans les laboratoires neurophysiologiques proprement dits, l'intérêt des cliniciens et, ce qui est particulièrement important, des freudistes, pour lui s'est accru. Pourtant, ces derniers ou bien méconnaissent entièrement l'importance du réflexe conditionné en tant que facteur de l'activité nerveuse supérieure de l'homme ou bien, au contraire, cherchent à l'adapter aux méthodes de traitement psychanalytique qui, par leur essence même, sont incompatibles avec l'approche pavlovienne de cette activité.

L'éveil de l'intérêt pour les réflexes conditionnés n'est pas le fait des seuls neurophysiologistes. Dans la même mesure, le physiologiste des réflexes conditionnés, qui se contentait traditionnellement des conceptions et hypothèses survenant dans les méthodes spécifiques et originales de l'investigation de l'activité nerveuse supérieure, se met également à établir des corrélations neurophysiologiques, pénétrant de plus en plus profondément dans la « boîte noire ». Et ce serait un véritable miracle si, dans cette confrontation progressive, nos représentations des mécanismes du réflexe conditionné formulées il y a plus d'un demi-siècle étaient restées intactes. Dans cette unification impétueuse du niveau analytique le plus subtil, voire du niveau moléculaire de l'étude de l'activité nerveuse, et du niveau comportemental qui est universel, il est inévitable que des contradictions surgissent qu'on tâche plus ou moins heureusement à surmonter.

N'oublions pas un fait d'importance : dans les années de son essor vertigineux, quand elle se penchait sur des problèmes de plus en plus étendus du comportement de l'homme et des animaux, l'école de Pavlov émet nécessairement de nombreuses hypothèses de travail et conjectures. On sait que plus une école scientifique est féconde en recherches, plus elle émet d'hypothèses de travail pour son activité quotidienne. C'est le critère naturel de croissance d'une

école. Cependant, la logique du progrès scientifique est telle qu'au cours du travail de recherche un nombre toujours plus grand de thèses « probables » se trouvent vérifiées et passent soit au rang des vérités « certaines », solidement démontrées, soit sont remplacées par des hypothèses de travail acceptables.

En somme, le facteur essentiel de la création scientifique est la faculté qu'a le chercheur d'établir avec une précision maximale une démarcation entre le « certain » et le « probable », l'hypothétique.

Seul un usage correct de ce critère évitera au chercheur, pour une étape donnée, d'ériger en axiomes des hypothèses occasionnelles ou nécessaires.

On peut donner de nombreux exemples du mauvais emploi de cette règle. Il est certain par exemple que le jour est suivi du soir, puis de la nuit. Le fait « probable » était que l'alternance du jour et de la nuit était occasionnée par *le mouvement du soleil et sa disparition à l'horizon.* Nous savons combien ce fait « probable » érigé en dogme a provoqué de tragédies humaines. La découverte de Copernic n'a rien changé au certain, mais a transformé le « probable » en certain.

En tant que liaison temporaire de signalisation, le réflexe conditionné est *un fait certain.* Et il entrera dans l'histoire comme la découverte capitale de notre grand compatriote. Cependant, la thèse que le réflexe conditionné e t une commutation entre deux foyers d'excitation n'est que *probable*, c'est une hypothèse et, par conséquent, elle doit devenir l'objet de recherches neurophysiologiques de plus en plus subtiles.

Il est bien connu qu'ayant découvert au début de notre siècle le réflexe conditionné, Pavlov se trouva devant la lourde nécessité d'utiliser la neurophysiologie, une science plus que modeste à l'époque, pour élaborer les notions de mécanismes concrets du réflexe conditionné (irradiation des processus d'excitation et d'inhibition, induction négative, inhibition corticale, etc.). Et il fallait vraiment être un génie de la physiologie pour construire, sur la base de cette neurophysiologie tout à fait imparfaite, des conceptions de travail qui ont impulsé des recherches scientifiques fécondes pendant des dizaines d'années. Mais ce n'étaient que des hypothèses sur les mécanismes réels de l'activité corticale qui, à partir de différentes « entrées » et « sorties », dépistaient les mécanismes secrets de la « boîte noire ».

Avec le développement au cours des dernières années de méthodes électroniques fines permettant de s'ingérer dans n'importe quelle région du cerveau et dans n'importe quelle cellule de tout processus nerveux, les anciennes conceptions neurophysiologiques relatives tant aux fonctions intégratives du cerveau qu'à la nature des processus cérébraux fondamentaux de l'excitation et de l'inhibition ont complètement changé. Par exemple, à l'heure actuelle, nous voyons se modifier radicalement les *notions* sur l'activité intégra-

tive du cerveau émises en son temps par Sherrington et prendre corps sur des assises tout à fait nouvelles la compréhension moderne de l'activité du cerveau dans son ensemble.

Deux questions se posent naturellement : est-ce que toutes ces acquisitions modernes sur l'étude de la physiologie générale du système nerveux ont un rapport quelconque avec les processus de l'activité nerveuse supérieure ?

Peut-on établir un contact logique entre les acquis de la neurophysiologie et les conceptions dominantes de la doctrine de Pavlov ?

On ne saurait douter qu'un tel contact doit être établi immédiatement, et plus nous perdons de temps, plus il sera difficile de créer une unité organique entre la neurophysiologie et la physiologie de l'activité nerveuse supérieure. On doit dès maintenant esquisser les questions cruciales de la théorie de l'activité nerveuse supérieure qui exigent prioritairement d'être analysées sur la base des derniers succès de la neurophysiologie.

Tout ce qui a été dit ci-dessus concerne le contact entre l'activité nerveuse supérieure et les corrélations « inférieures » dans le fonctionnement du système nerveux central. Ces corrélations doivent devenir les fondations naturelles de l'activité nerveuse supérieure sans que celle-ci perde, cependant, ses traits spécifiques déterminant ses relations avec les formes supérieures du comportement de l'homme et des animaux. Bien plus, le physiologiste de l'activité nerveuse supérieure doit avoir sa tactique propre dans l'utilisation des données neurophysiologiques. Et nous ne devons pas oublier que le réflexe conditionné est la corrélation intégrative supérieure dans l'activité cérébrale, celle qui se subordonne et adapte à elle tous les menus processus du système nerveux qui sont ordinairement étudiés par de fins procédés analytiques.

Il est, cependant, nécessaire de mentionner aussi une autre liaison de l'activité nerveuse supérieure, non pas avec le « bas », mais avec le « haut », avec la psychologie, l'étude des phénomènes psychiques et des formes supérieures de l'activité consciente. Rappelons que déjà Pavlov avait signalé toute une série de problèmes limitrophes vers lesquels nous pourrions « creuser des tunnels » en allant à la rencontre l'un de l'autre. On peut indiquer, par exemple, le « réflexe du but », le deuxième système de signalisation, etc.

En effet, est-ce que l'étude de phénomènes complexes tels que la « prise de décision », le « but » sans lequel pas une action humaine ne s'accomplit, n'est pas une tâche digne des efforts conjugués du physiologiste et du psychologue ?

La présente monographie se propose de formuler, en se fondant sur les progrès actuels de la science, les principes se rapportant à certains problèmes méthodologiques effleurés plus haut de la doctrine pavlovienne.

Je m'arrêterai avant tout sur les racines biologiques du réflexe conditionné et je m'efforcerai de démontrer qu'il est le reflet bio-

logique des lois universelles à la base de la structure temporo-spatiale du monde matériel. Une telle analyse de l'origine du réflexe conditionné doit forcément se terminer par la transformation et l'élargissement de la théorie des réflexes dite classique qui date de Descartes et dont Pavlov a dit qu'elle est devenue depuis longtemps « primitive ». A l'heure actuelle, sa structure ancienne (« l'arc réflexe ») ne suffit plus pour élaborer de façon féconde les assises neurophysiologiques du comportement de l'animal dans son ensemble.

Faut-il dire que la théorie des réflexes formulée dans ses grands traits par Descartes a joué un rôle révolutionnaire dans le développement de la physiologie du système nerveux ? Durant 300 ans, elle a heureusement dirigé des milliers de chercheurs. Cependant, au niveau actuel des connaissances, elle limite déjà fortement les possibilités d'expliquer le comportement intégral de l'homme et des animaux. Le principe « stimulus-réponse » n'englobe qu'une partie de l'activité adaptative des animaux.

Nous avons effectué depuis longtemps la transformation de la théorie classique des réflexes et, tout en conservant ses notions axiales, nous avons formulé et publié dès 1935 la théorie du système fonctionnel.

Il existe de nombreuses preuves que cette dernière conception est à l'heure actuelle la meilleure manière de surmonter physiologiquement les défauts de la théorie classique des réflexes. Comme nous pourrons le voir, elle comprend toute une série de données supplémentaires embrassant de nombreux aspects du comportement qui restaient dans l'ombre. 11 ans seulement après l'apparition de la théorie du système fonctionnel, tous ses caractères physiologiques fondamentaux ont été développés par la cybernétique et sont élaborés à l'heure actuelle dans les directions les plus diverses par la physiologie, la psychologie, la linguistique, etc.

Notre théorie du système fonctionnel (1935) et l'élaboration systématique de ce principe pendant plus de trente ans ont mis en évidence des aspects de l'approche systémique qui permettaient de l'utiliser comme l'instrument de l'organisation de la recherche scientifique même.

Nous avons révélé et formulé avec précision les paramètres et mécanismes du système fonctionnel, ce qui donna à ce problème synthétique un caractère physiologique concret.

Il est tout à fait évident que la théorie du système fonctionnel élaborée dans notre pays est la forme concrète de l'« approche systémique » qui ne connaît un développement impétueux dans d'autres pays que ces derniers temps.

La monographie proposée montrera l'utilité de la théorie du système fonctionnel lors de l'analyse de différentes lois du réflexe conditionné (l'interprétation de l'inhibition interne, par exemple).

On doit signaler à ce propos un point important dans le développement moderne de la biologie et de la physiologie. Selon une idée très populaire, seule l'*approche systémique* en biologie et en physio-

logie peut assurer un progrès accéléré de ces domaines de la connaissance. Il y a 5 ou 6 ans à peine que cette idée a été exprimée à l'étranger par des biologistes (Schmitt, Weiss) et des cybernéticiens (Wiener).

Cela a été vraiment le signal d'un développement intense des « représentations systémiques ». Des « Centres d'études du système » (Cleveland (Ohio) Californie ; Londres) ont été organisés, des symposiums internationaux consacrés à l'« approche systémique en biologie » sont convoqués, etc. Bien plus, des monographies entières y ont été consacrées (*Systems Philosophy*, *Prototypes of the Biological Systems*, par exemple).

Cet intérêt pour l'« approche systémique » a fait naître un vrai courant scientifique.

Désormais, on voit nettement les signes indubitables d'une nouvelle période dans la science du cerveau dont le progrès est possible sur la base de l'union *organique* des efforts des spécialistes les plus divers. Il doit même se produire une synthèse encore plus profonde, à savoir la réunion entre les mains d'un même chercheur de différentes méthodes de recherche. En parlant des spécialistes nous avons également en vue les cybernéticiens qui utilisent largement ces dernières années les lois du travail du cerveau intégral pour différents modèles et généralisations. Il n'est pas étonnant qu'à l'heure actuelle on voie s'imposer la nécessité de généralisations et de corrélations reliant tous les courants scientifiques de caractère neurologique en un système unique.

La première ambition de ce livre est de synthétiser, à partir de l'analyse des progrès actuels de la science, les différents niveaux de la recherche et d'esquisser la perspective du travail ultérieur. Une telle tâche sera accomplie avec le plus de succès si la synthèse porte avant tout sur les phénomènes cérébraux fondamentaux — la loi du réflexe conditionné et la loi de l'inhibition interne (corticale). On conçoit que l'analyse de ces deux problèmes fondamentaux du comportement est non moins importante pour la compréhension des bases neurophysiologiques de ce que nous désignons ordinairement par le terme d'« apprentissage ».

Ce faisant on exposera certaines conceptions neurophysiologiques originales mises au point par l'auteur et ses collaborateurs au cours des 40 dernières années. Il nous semble qu'elles comblent, dans une certaine mesure, l'écart entre le niveau d'intégration de l'activité nerveuse supérieure et les fines recherches neurophysiologiques. Que le lecteur en juge d'ailleurs lui-même.

Nous nous sommes permis de rendre ces conceptions publiques pour la seule raison que si même elles ne satisfont pas certains lecteurs, elles stimuleront sans aucun doute la recherche de notions et d'hypothèses qui réussiront à supprimer les contradictions depuis trop longtemps en souffrance dans la science du cerveau.

L'auteur

CHAPITRE PREMIER

RACINES BIOLOGIQUES DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ

Dans la grande majorité des recherches, le réflexe conditionné est considéré comme quelque chose de déterminé, d'achevé sur le plan du développement et des mécanismes. C'est par cette forme définitive que commence l'analyse de son fonctionnement et de son rôle adaptateur dans la vie de l'homme et des animaux.

Au contraire, les recherches ayant trait à l'origine et à l'évolution des réflexes conditionnés sous l'aspect onto et phylogénétique sont en quantité très insignifiante.

Et, enfin, complètement absentes sont les recherches sur les *racines biologiques* du réflexe conditionné, c'est-à-dire les premières manifestations, au cours de l'évolution, des traits d'adaptation propres au réflexe conditionné sous sa forme la plus prononcée chez les animaux inférieurs et supérieurs.

En effet, durant des centaines de millions d'années la vie primitive s'est développée en même temps qu'évoluaient les principales propriétés inorganiques de notre planète. Personne ne doute actuellement qu'au cours de son évolution la matière vivante primitive ait pu « défendre » son droit à l'existence par le seul fait d'être adaptée aux facteurs extérieurs et d'élaborer des formes de réactions lui permettant d'éviter les influences nuisibles incompatibles avec la vie.

Plusieurs questions se posent sur-le-champ. A quels facteurs extérieurs devaient s'adapter les premiers êtres vivants aux époques archaïques ? Au moyen de quels mécanismes et processus ont-ils pu refouler les effets extérieurs nuisibles et survivre ? N'est-ce pas alors, aux premières étapes de la vie, que se sont ébauchés les traits caractéristiques de l'adaptation qui devaient acquérir une importance si décisive dans le réflexe conditionné ?

Il est parfaitement évident que pour répondre à ces questions, nous devons, avec le maximum de profondeur, caractériser le réflexe conditionné comme une forme spécifique des réactions adaptatives de l'organisme. Nous devons dégager ceux de ses paramètres qui sont les plus spécifiques. A son tour, cela permettra de suivre un tel paramètre d'adaptation aussi loin qu'il remonte, et ce sous

son aspect primitif, autrement dit, on verra à quelle organisation vivante il a d'abord été utile comme tel.

Cette position de la question entraîne une circonstance très importante : nous ne devons nullement tenir compte du *substrat* de ce paramètre d'adaptation ni de la complexité des appareils de l'organisme qui assurent cette forme d'adaptation.

Nous ne prendrons pas non plus comme critère décisif la classification zoologique, c'est-à-dire le niveau d'organisation corporelle de l'espèce animale donnée. Bref, pour nous, le facteur décisif devra être la *forme* de l'adaptation, son lien étroit avec un trait particulier du monde extérieur inorganique.

La force de la pesanteur, par exemple, en tant que facteur physique fondamental existant avant l'apparition de la vie sur terre, a conditionné une adaptation correspondante de tous les animaux indépendamment de leur organisation et de leur appartenance à tel ou tel groupe zoologique. Ainsi, la « pesanteur » intervient ici comme paramètre originel du monde extérieur inorganique, extrêmement important pour le développement de facultés adaptatives valables chez tous les êtres. Y a-t-il un paramètre de ce genre dans le cas du développement des réflexes conditionnés ? Le réflexe conditionné a-t-il reflété dans ses particularités adaptatives quelque facteur spécifique du monde extérieur inorganique ?

Nous ne pourrons répondre à toutes ces questions qu'après avoir analysé tous les traits adaptatifs du réflexe conditionné qui permettent de le dégager comme groupe autonome de réactions de l'organisme.

Traits adaptatifs du réflexe conditionné

Pour savoir quel est le trait prépondérant ou décisif du réflexe conditionné qui en fait un acte adaptatif spécifique, il faut avant tout examiner celles de ses caractéristiques que Pavlov a été le premier à formuler.

Désirant caractériser la réaction nouvelle pour la physiologie qu'il avait découverte, il remarqua d'abord que cette réaction est *nouvellement* élaborée, qu'elle n'existait pas antérieurement dans l'organisation fonctionnelle du cerveau de l'animal donné. Son attention fut également attirée par le fait que cette réaction apparaît seulement pour un ensemble particulier de conditions dont le maintien est obligatoire afin que s'élabore la réaction qu'il appela donc *conditionnée*.

C'est justement parce qu'il est élaboré, acquis au cours de la vie individuelle de l'animal que le réflexe conditionné a été distingué d'une autre forme de réactions adaptatives, l'activité *innée*, appelée pour cette raison réflexe *inconditionné*.

Ainsi, nous pouvons noter que le *critère fondamental* permettant de particulariser la réaction conditionnée a été dans le cas donné le caractère acquis de celle-ci. On voit que l'introduction du critère

d'acquisition se fonde sur la prémisse que les réflexes *innés* ou *inconditionnés* ne sont pas élaborés au cours de la vie individuelle, mais qu'ils sont donnés pour ainsi dire sous une forme toute prête et adéquatement construite. Aucun doute que c'est là un trait essentiel du réflexe conditionné car il caractérise une particularité de principe du comportement adaptatif de l'animal par rapport à des situations subitement survenues.

Nous avons vu que la notion d'acquisition suppose nécessairement que l'autre forme de comportement, le réflexe inconditionné, n'est pas acquise. Cependant, nous verrons plus bas que cette notion a deux sens. On l'emploie d'une part en parlant de l'acquisition de liaisons conditionnées dans la vie individuelle de l'animal, et d'autre part, dans le cas de réactions qui se manifestent stéréotypiquement sur la base d'organisations nerveuses structuro-physiologiques « acquises » au cours de la phylogénèse, reflétant exactement les facteurs écologiques correspondants.

Sinon, l'apparition d'actes comportementaux complexes ou même de systèmes de ces actes chez les animaux nouveau-nés ne saurait être expliquée sur une base rigoureusement scientifique et déterministe. De plus, il se formerait entre l'inné et l'acquis un abîme insurmontable.

Le deuxième trait essentiel du réflexe conditionné est la *variabilité* de la liaison nerveuse acquise. Cette dernière disparaît peu à peu dès qu'elle devient inadéquate aux conditions d'existence nouvellement créées, c'est-à-dire lorsque s'est trouvé éliminé le facteur renforçateur essentiel sous la forme du réflexe inconditionné.

Cette propriété du réflexe conditionné n'est pas aussi caractéristique et exclusive que l'acquisition, étant donné que les réflexes inconditionnés possèdent aussi un assez grand degré de variabilité. Le réflexe inconditionné alimentaire disparaît, par exemple, dès que l'excitabilité alimentaire baisse par suite de la prise de nourriture. Nous savons que cette baisse de l'excitabilité ne se produit nullement parce que la composition du « sang affamé », en tant qu'excitant primaire du centre alimentaire, a changé. L'expérience quotidienne nous apprend que pour une telle saturation il suffit d'une certaine somme d'excitations réceptives de la langue, de l'œsophage, de l'estomac. Par conséquent, d'après ces signes purement nerveux nous devons reconnaître une large variabilité du réflexe inconditionné, bien que quantitativement elle ne soit pas la même que pour le réflexe conditionné. En d'autres termes, la variabilité est un trait caractéristique relatif et non absolu du réflexe conditionné dans le sens des propriétés connues de l'activité adaptative du système nerveux central.

Le troisième trait caractéristique et dynamique du réflexe conditionné est son *caractère signalisateur*. Il se développe comme une activité « avertissante », selon l'expression de Pavlov, c'est-à-dire *une activité qui anticipe la marche des événements extérieurs successifs*.

En effet, la salive sécrétée en réponse à une sonnerie en tant qu'excitant conditionnel ne l'est pas pour « digérer » la sonnerie. Elle « avertit » et prépare les conditions de la digestion du pain qui, cependant, n'arrivera que dans le futur. C'est justement sur la base de ce trait caractéristique et dynamique que Pavlov a formulé le « principe de signalisation » comme principe essentiel réglant l'activité adaptative du réflexe conditionné (Pavlov, 1903).

Si l'on confronte les deux traits les plus typiques du réflexe conditionné, ses caractères « acquis » et « signalisateur », on voit aisément que, dans le sens adaptatif, le premier est entièrement assujetti au second. En effet, ce n'est pas n'importe quelle activité nerveuse qui est acquise individuellement, mais *le mécanisme permettant d'anticiper la marche des événements futurs en vue d'une meilleure adaptation au milieu ambiant.*

Il découle des raisonnements précédents que le caractère signalisateur est le trait le plus typique et le plus adaptatif du réflexe conditionné. Mais qu'est-ce qu'au fond la signalisation ? Nous savons que signaler, c'est avertir d'un événement qui doit survenir. C'est bien dans ce sens que Pavlov a formulé le principe de signalisation.

Mais comme le signal ne peut se apporter qu'à des phénomènes extérieurs successifs, nous devons souligner sa place par rapport aux relations temporelles de ces phénomènes. *Le paramètre temps, voilà le facteur extérieur à la base et à l'origine de l'activité réflexe conditionnée.* Cette circonstance place les physiologistes devant une tâche nouvelle : analyser et caractériser toutes les variations des relations temporelles propres au monde inorganique antérieur à l'apparition de la vie sur Terre.

Structure temporelle du monde

Aux différentes étapes du développement de la science, les représentations de l'espace et du temps se fondaient sur des assises matérielles différentes selon les succès de la physique.

Il y a quelques dizaines d'années, par exemple, quand les principales notions de la physique reposaient sur les interactions des solides, les conceptions du temps et de l'espace correspondaient directement aux propriétés de ces corps avec toutes les limitations et tous les défauts qui s'ensuivent. Les progrès de la physique dans le domaine de la base électromagnétique de tous les corps matériels ont amené en scène la « matrice » électromagnétique, reliant tous les formes de mouvements et états du monde matériel. En particulier, grâce au développement des idées sur l'universalité des processus électromagnétiques remplissant l'espace, on a pu formuler de *nouveaux modes de liaisons* entre tous les phénomènes matériels de l'Univers, créer une théorie parfaitement justifiée de la relativité (A. Einstein).

Considérant les catégories philosophiques sous l'angle des intérêts de notre livre, nous adopterons également un point de vue dé-

terminé : l'espace et le temps pris séparément ne sont pas une loi aussi absolue de l'Univers que l'ensemble espace-temps. Or, on en vient toujours à la règle suivante : un quelconque des facteurs de cet ensemble acquiert à un moment donné une *importance prépondérante*. Il devient nécessaire d'apprécier l'espace et le temps sur deux plans différents : le plan philosophique général, celui de la connaissance, et le plan corrélatif, c'est-à-dire *l'espace et le temps comme facteurs d'adaptation de la nature vivante*.

En effet, comme l'espace et le temps en tant que facteurs absolus du monde matériel sont depuis toujours inhérents à l'Univers, à l'échelle de notre planète ils ont naturellement été la structure originelle du monde matériel terrestre et ils possédaient leurs propriétés absolues bien avant l'apparition et le développement de la matière vivante. Il en découle inévitablement que les premières formes de la substance vivante et les êtres primitifs « s'inscrivaient » forcément dans les lois fondamentales des relations temporo-spatiales, aussi ces lois sont-elles devenues *des facteurs absolus d'adaptation de la matière vivante au monde extérieur*.

C'est dans le cadre des relations temporo-spatiales que la vie primitive a acquis ses propriétés adaptatives, jusque et y compris l'étape suprême de l'évolution, l'Homme. Ce point est indiscutable : le fait même que ces lois sont *premières* détermine leur rôle organisateur dans la formation des êtres vivants aux différentes étapes de l'évolution. Ce fait primordial de l'évolution modifie radicalement notre attitude envers la théorie des relations temporo-spatiales. Nous ne pouvons nous borner à une appréciation philosophique, en particulier, des paramètres du temps. Nous devons apprécier toute la diversité de la *structure temporelle du monde* du point de vue de son importance pour l'évolution progressive de la matière vivante. Nous rencontrons ici de nouvelles propriétés du temps qui n'ont jamais été évaluées pour leur importance biologique. Et cela se comprend. Avec la naissance de la vie sur terre, la matière s'est enrichie d'un facteur foncièrement nouveau, l'attitude *active* envers la structure temporo-spatiale du monde inorganique. Par conséquent, pour l'animal le temps a acquis une importance spécifique.

Des questions se posaient tout naturellement : sous quelle forme le temps comme facteur universel du monde a-t-il pu exercer une influence sur le développement de la matière vivante ? Comment les organismes se sont-ils adaptés aux facteurs temporels du mouvement de la matière et *lesquels des paramètres du temps* se sont avérés les plus décisifs pour la vie, lui assurant la « survie » et une évolution progressive ?

Malheureusement, l'analyse de ce point crucial de l'évolution n'est pas du tout représentée dans la littérature biologique et il faut en fait partir de zéro.

Le plus important dans les relations temporelles de la nature vivante et inerte est que les formes fondamentales du mouvement

de la matière dans le cadre des facteurs temporo-spatiaux existaient déjà dans la nature inerte bien avant les premiers êtres vivants. Il en découle tout naturellement qu'une fois « inscrite » dans le système temporo-spatial déjà prêt du monde, la matière vivante ne pouvait pas ne pas réfléchir ses propriétés, son architecture si seulement ces propriétés étaient en rapport avec le caractère fondamental de la matière vivante même, la *faculté de survivre*.

Dès lors que la vie était apparue sur terre, l'attitude de cette matière qualitativement nouvelle envers les divers paramètres de la structure temporo-spatiale changea du tout au tout. En tant que forme de la matière inorganique, la montagne, par exemple, n'a pas d'attitude sélective envers les facteurs climatiques et météorologiques qui agissent sur elle. Le problème qui n'est apparu qu'avec la matière vivante et que l'on peut formuler en trois mots : « s'adapter et survivre », n'existe pas pour la montagne. Pour les êtres vivants, dès l'instant de leur formation, le monde inorganique tout entier avec toute la diversité de ses actions n'a été « soupesé » que sur la balance de l'évolution progressive, qu'à la lumière de l'effet final de ces actions.

Une *attitude active envers les facteurs inorganiques extérieurs* a fait son apparition et avec elle la division de tous les facteurs en *deux grandes catégories opposées — ceux qui sont nuisibles à la vie et ceux qui contribuent à la conserver*. Toutes les formes diverses du mouvement de la matière dans le cadre de la structure temporelle du monde ont été réparties par les êtres vivants primitifs suivant un schéma réciproque ; quant à la matière vivante, elle se mit à refléter et à consolider dans sa structure ces deux lois universelles.

Il découle de tout ceci que nous devons établir avant tout les *paramètres temporels concrets du mouvement de la matière*, existant déjà dans le monde inorganique de notre planète, auxquels la vie primitive a eu affaire. En d'autres termes, nous devons donner une appréciation exacte de la *structure temporelle* du monde, c'est-à-dire des diverses variétés du mouvement de la matière dans le temps et dans l'espace qui peuvent devenir la base des réactions adaptatives de la matière vivante.

Ceci nous place devant la nécessité de dégager les traits particuliers de la structure temporelle du monde matériel qui ont été en quelque sorte un « impératif catégorique » pour le développement de la vie sur terre. Nous voyons que chaque fois qu'on tente de concrétiser la structure temporo-spatiale du monde matériel, nous assistons immanquablement à un déplacement *continu* des corps dans l'espace, à des actions *continues* d'un corps sur l'autre, à un développement *continu* des phases du mouvement et de la transformation de la matière (« continuum espace-temps » d'Einstein, 1916).

Pour résumer, nous pouvons dire : pour le matérialisme dialectique, le trait le plus essentiel de la structure temporo-spatiale du monde, déterminant l'attitude temporelle des organismes primitifs

envers le monde inorganique, est la continuité des actions de celui-ci sur ces organismes, indépendamment de l'intervalle entre les actions et de la qualité de leur énergie. Nous avons ainsi dégagé le *paramètre temporel* de cette attitude comme facteur autonome à un certain point en ce qui concerne son importance pour les transformations adaptatives.

A quelles formes et variétés du facteur temporel fondamental — *continuité des actions* — l'organisme a-t-il affaire ? De quelle façon se fragmente le mouvement universel de la matière dans le cadre de ce paramètre ? Autrement dit, quelle fut *cette structure temporelle antérieure* aux premiers organismes de notre planète qui ont dû s'y adapter ? Il nous semble que nous avons pleinement la possibilité de dégager certains paramètres temporels de la forme fondamentale et d'analyser l'importance qu'ils pouvaient avoir pour l'adaptation des premiers organismes. La première variante est l'existence d'une suite d'événements successifs tels qu'aucun d'eux ne se répète ensuite durant toute la vie de l'organisme donné. Symboliquement, cette suite pourrait être représentée par *a*, *b*, *c*, *l*, *k*,...

Il va de soi que les facteurs *a*, *b*, etc., du monde inorganique doivent être reliés par des relations de cause à effet et se développer suivant un certain ordre. Nul doute également que tous ou certains d'entre eux peuvent exercer des actions continues sur l'organisme. Cependant, comme convenu, aucun d'eux ne sollicitera jamais l'organisme une seconde fois. Cela peut être une éclipse de soleil, un orage ou un ouragan d'une force extraordinaire, le passage d'une comète à proximité de la Terre, etc. Mais, bien sûr, ces actions uniques peuvent être plus proches de l'organisme et être du nombre des facteurs de son entourage immédiat. Certaines de ces actions pouvaient évidemment exercer une influence décisive quelconque, néfaste ou favorable, sur l'organisme. L'organisme primitif pouvait ou bien leur résister en faisant jouer ses possibilités ou bien être détruit. Toutefois, il s'agissait toujours d'actions subites, nouvelles, jamais ressenties auparavant.

Cependant, la suite des actions extérieures sur l'organisme peut présenter une autre structure temporelle : certains facteurs isolés du monde extérieur agissent à des intervalles de temps déterminés et forment donc des *séries itératives de séquences d'actions*. Symboliquement, cette deuxième possibilité peut être désignée par (*abcd*), (*abcd*), (*abcd*), (*abcd*),...

Ce schéma montre que dans le monde inorganique il peut y avoir une série d'événements telle qu'elle se répète rythmiquement, la composition et l'ordre de succession des termes restant les mêmes. Cela peut être, par exemple, le *jour*, le *soir*, le *matin* ou l'*été*, l'*automne*, l'*hiver*, le *printemps*, ou la *nuée*, l'*éclair*, le *tonnerre*. De telles suites de phénomènes du monde inorganique qui se développent succesivement et se répètent rythmiquement ou apériodiquement ont une orientation absolue et sont rattachées à des lois astronomiques, météorologiques et physiques, bien que dans les deux cas la

différence des rythmes soit différente. Par conséquent la *réitérabilité* de ces cycles peut avoir une importance différente pour des organismes d'une durée de vie différente.

Jusqu'à présent, nous avons pris en qualité d'exemples des suites d'événements absolument stables. Mais on peut concevoir des phénomènes successifs qui, tout en possédant le même paramètre de réitérabilité ou de reproductibilité, présentent une stabilité *relative*. Un exemple : l'arbre qui pousse au bord de la rivière et a atteint un âge déterminé ne peut servir d'habitat à différentes espèces d'animaux que durant un laps de temps déterminé après lequel il sera remplacé par d'autres arbres pareils à lui ou différents. Toutefois, durant sa vie cet arbre représentera, pour ses habitants, une série de phémomènes successifs, se répétant rythmiquement, ayant lieu à différentes saisons, surtout pour les latitudes Nord.

Donc, dans le premier cas comme dans le second, le caractère temporel majeur d'événements successifs est *la réitérabilité qui peut être soit absolument, soit relativement stable.*

Certes, en tant que paramètre particulier d'une suite temporo-spatiale cette propriété des phénomènes du monde inorganique puis du monde organique peut admettre des variantes innombrables quant à la durée des rythmes mêmes, leur stabilité, la composition et la durée des différents éléments, leur localisation spatiale, etc. Pourtant, dans toutes ces variantes, c'est le paramètre *réitérabilité* qui sera le plus caractéristique et spécifique.

Le temps et la vie primitive

Nous avons examiné jusqu'à présent la succession des phénomènes du monde inorganique et en partie du monde organique avec le seul but de dégager différents paramètres temporels du monde inorganique qui devaient inéluctablement agir sur la matière organique dès son apparition même. Cependant, les paramètres temporels (non-réitérabilité, réitérabilité, durée, stabilité, variabilité, etc.) sont décrits sans rapport avec une autre qualité importante déterminée par leur interaction avec la nature vivante. En effet, ils peuvent être *essentiels* ou *non essentiels* pour le maintien et le renforcement du processus vital.

Nul doute que dès les toutes premières étapes de l'organisation de la matière vivante, peut-être même au stade des coacervats primitifs, les variations des conditions matérielles extérieures étaient « classées » par les ébauches de matière vivante en « nuisibles » et « utiles » d'après le critère de leur importance pour la stabilisation de systèmes plurimoléculaires. Une telle attitude des formes primitives de la matière vivante envers les actions extérieures est caractérisée d'une façon particulièrement heureuse par Oparine au livre duquel nous renvoyons le lecteur [1].

[1] A. Oparine, L'origine de la vie, éd. de l'Académie des Sciences de l'U.R.S.S., M., 1957 (éd. russe).

Malgré la constance relative des conditions inorganiques, dans lesquelles la vie est née (peut-être les abysses des océans primitifs), il y avait à cette époque une succession déterminée des efforts extérieurs sur les globules de substance vivante qui pouvait conduire à une sorte de « sélection naturelle » des formations les plus stables du type « systèmes plurimoléculaires ouverts » (alternance des températures, des réactifs, du milieu chimique, des courants, des marées, etc.). Cette succession stricte des actions extérieures acquit une importance particulièrement grande au moment où les premiers êtres vivants purent se multiplier et se disséminer dans différents réservoirs d'eau comportant des facteurs écologiques différents.

Les variantes de réitérabilité se multiplièrent avec la faculté de locomotion des premiers organismes. Tout mouvement répété autour d'un objet inorganique *immobile* conduisit alors, d'un point de vue physiologique général, à des actions réitérées plus ou moins stéréotypées. Ce type d'action réitérée du monde extérieur a une importance exclusive dans la vie de l'homme avec ses larges possibilités de déplacement.

Une chose importe pour le moment : à cette période aussi la *structure temporelle* du monde inorganique entourant l'être vivant restait la même et comportait pour le moins quatre formes essentielles :

1. L'action de facteurs relativement constants.
2. L'action de séquences de facteurs extérieurs se répétant rythmiquement ou apériodiquement.
3. Les actions rythmiques ou apériodiques de facteurs extérieurs relativement constants avec déplacement actif des êtres vivants.
4. L'action de séquences de facteurs ne se répétant jamais.

La règle du caractère *essentiel* ou *non essentiel* pour le maintien de la vie joue également pour ces dernières actions de même que, du reste, pour toutes les autres. Bien que les efforts du point 4 ne fussent pour la matière vivante que des épisodes uniques « nuisibles », « utiles » ou « neutres », par eux-mêmes ils restaient naturellement les maillons de phénomènes continus et successifs dans le courant général de l'évolution de la structure temporo-spatiale du monde matériel. Ils étaient tangents au cycle vital des organismes. Par conséquent, *ces actions uniques ne pouvaient exercer aucun effet décisif sur l'évolution des formes supérieures d'adaptation de la matière vivante aux conditions environnantes et ne pouvaient donc devenir les facteurs de l'organisation de la structure protoplasmique des organismes vivants.*

Imaginons-nous un instant que la structure temporelle du monde inorganique ne soit représentée que par la dernière forme de mouvement de la matière, c'est-à-dire par *des séquences de phénomènes ne se répétant jamais.* Est-ce qu'alors la vie avec ses structures stabilisées, ayant toujours une importance adaptative, aurait pu se développer sur terre ?

Non, elle n'aurait pas pu. L'être vivant n'aurait pu avoir une

structure solide et stable car celle-ci ne peut apparaître que comme résultat de la réflexion d'*actions de la nature inorganique se répétant rythmiquement ou apériodiquement*. Et la notion même d'adaptation perdrait son sens dans ce monde d'actions toujours nouvelles et jamais subies antérieurement par l'organisme.

Nous sommes donc parvenus à une conclusion décisive sur l'évolution des organismes en fonction des propriétés constantes de la structure temporelle du monde inorganique : *la base du développement de la vie et de son attitude envers le monde extérieur inorganique a été les actions réitérées de ce monde sur l'organisme. Ce sont de telles actions, en tant que résultat des propriétés originelles de la structure temporo-spatiale du monde inorganique, qui ont conditionné l'organisation anatomique et les fonctions adaptatives des premiers êtres vivants*. Sous ce rapport, l'organisation des êtres vivants est vraiment la *réflexion* des paramètres temporo-spatiaux et du milieu d'habitation concret.

La *constance relative* des relations temporo-spatiales de l'organisme avec le monde extérieur est tout naturellement considérée comme les variantes d'une action réitérée sur l'organisme. Tout dépend des relations temporelles concrètes qui ont lieu entre la durée du cycle vital de l'être et celle de l'action extérieure.

On peut convenir de considérer comme (relativement) constante une action plus longue que des millions de cycles vitaux, comme la présence d'oxygène dans l'atmosphère, par exemple. Une action qui ne dure plus que des milliers de cycles vitaux, tels que les facteurs naturels d'une contrée donnée, est relativement moins constante, et moins constante encore (des centaines de cycles vitaux) est, par exemple, l'influence d'une opération de bonification ou d'un ouvrage hydraulique.

En outre, les actions rythmiques ou apériodiques du monde extérieur sur les organismes primitifs pouvaient être de deux sortes, celles mêmes qui sont obligatoires aussi pour les animaux supérieurs. Certaines sont les actions rythmiques des conditions extérieures sur l'organisme *immobile*. D'autres, également rythmiques ou apériodiques, dépendent cependant des mouvements répétés de l'organisme même. Mais dans les deux cas, nous avons un processus final en principe identique : l'action réitérée de certains facteurs extérieurs sur l'organisme.

La succession des actions extérieures et le protoplasme

Ainsi, l'analyse ci-dessus nous mène à la conclusion que c'est précisément cette forme de relations temporelles — *les actions successives réitérées* — qui représente la forme universelle de liaison entre des êtres vivants déjà formés et individualisés et le milieu ambiant.

Une question se pose immédiatement : au moyen de quels mécanismes concrets les actions réitérées d'une importance vitale font s'adapter l'organisme ? Quels sont les processus intimes du protoplasme à refléter les actions réitérées du monde extérieur inorganique sur les êtres formés ?

Pour répondre à cette question nous pouvons nous servir de l'idée admise en biologie et biochimie contemporaines selon laquelle les êtres vivants élémentaires de notre planète sont des « systèmes ouverts » qui étaient rattachés au monde environnant par une série de transformations chimiques commençant au niveau du protoplasme multicellulaire vivant et se prolongeant sous la forme d'une chaîne entière de réactions aboutissant à un résultat nuisible ou utile pour la vie (A. Oparine, 1957).

Ainsi, chacun des phénomènes d'une séquence extérieure à l'organisme se réfléchit dans le protoplasme de l'être vivant (grâce à ses propriétés particulières) sous la forme de chaînes plus ou moins longues de transformations chimiques. Cette chaîne de réactions peut avoir un caractère métabolique, entretenant la vie de l'organisme, son autoreproduction. Mais il peut se produire aussi une chaîne de transformations nuisible à ce métabolisme qui ne peut, par conséquent, entretenir le processus vital. Cependant, malgré ces deux issues biologiquement opposées, l'une et l'autre action doivent provoquer des transformations chimiques successives et nécessaires. C'est ici que vient au premier plan le paramètre fondamental de la structure temporo-spatiale du monde inorganique qui joue toujours le rôle prédominant dans le développement de la matière vivante, à savoir la *réitérabilité des phénomènes et actions.*

Aujourd'hui il n'est pas difficile d'établir à quelles conséquences réelles avaient conduit les actions sur l'organisme primitif qui étaient d'une importance essentielle pour sa survie et se répétaient ou étaient constantes pendant des millions d'années. Comme le reconnaissent unanimement les biochimistes, toute action extérieure sur les organismes primitifs provoquait inévitablement la formation de chaînes de processus et d'interactions chimiques, se terminant soit par la destruction de l'organisme, soit au contraire par la consolidation de sa stabilité métabolique. Mais en même temps, les mêmes séquences d'actions *se répétant de nombreuses fois* conduisaient inévitablement à un déroulement facilité et accéléré du type catalyse de ces réactions en chaîne. C'est ainsi que se précisaient les types prédominants de réactions chimiques en chaîne.

Il est difficile de se représenter qu'à part les actions *répétées* du monde inorganique extérieur sur l'organisme il ait pu y avoir d'autres voies quelconques pour créer des chaînes privilégiées de réactions chimiques, métaboliques et autres.

Au cours de l'évolution de la vie sur terre il s'est produit sur cette base un événement d'une très grande importance, qui devait déterminer pour de nombreux millions d'années le caractère essentiel des réactions adaptatives de l'organisme et qui découlait des

propriétés fondamentales des premiers êtres vivants en tant que formations *ouvertes* avec un protoplasme multimoléculaire. Nous voulons parler de la faculté de ceux-ci de réagir aux fluctuations du monde environnant par des remaniements chimiques plus ou moins considérables, si seulement ces fluctuations étaient en contact physico-chimique avec ces formations ouvertes.

C'est pourquoi si, dans le monde extérieur, se déroulent plusieurs événements successifs (rythmes saisonniers, alternances de températures, courants océaniques par exemple), l'organisme doit réfléchir chacun d'eux en procédant à des remaniements chimiques spécifiques de son protoplasme dès que ces événements atteignent un certain seuil d'action. L'originalité de ces remaniements est fonction des propriétés physiques de chaque facteur inorganique entrant dans la longue séquence des actions exercées.

Il est intéressant de remarquer que pour Oparine qui caractérise les rapports entre la matière vivante primitive et la nature inorganique environnante *la succession conséquente et la rapidité* des réactions au sein du protoplasme sont les facteurs décisifs de l'organisation matérielle des premiers êtres vivants (A. Oparine, 1957).

Les théories de l'origine de la vie sur terre nous apprennent que d'un point de vue biologique général de même que du point de vue de l'analyse précitée du rôle de la structure temporo-spatiale du monde, *les déplacements de la matière suivant des phases successives se répétant rythmiquement sont la loi universelle ayant déterminé l'organisation fondamentale des êtres vivants sur terre* [1].

L'apparition des premiers corps protéiques, qui assurèrent par la suite une fonction enzymatique, modifia radicalement tout le processus de perfectionnement de la vie. Il devint possible d'assurer le développement prioritaire avec une accélération catalytique sélective de certaines chaînes de réactions, de celles, en premier lieu, qui, étant essentielles pour la conservation de la vie, se répétaient de nombreuses fois sous l'influence des actions extérieures. Ces dernières pouvaient être des plus variées, tel l'apport périodique de substances nécessaires aux « systèmes ouverts » des organismes. Il est cependant hors de doute que la catalyse spécifique elle-même créa la possibilité d'un développement privilégié de certaines chaînes de réactions déterminées. Comme le montre l'analyse de certains complexes enzymatiques largement répandus, cette accélération des réactions peut atteindre des millions et même des milliards de fois. En tout cas, aux premiers stades du développement de la vie, le « principe de la vitesse maximale » a été à l'origine de la formation, dans le cadre des coacervats homogènes à un certain degré, des chaînes de réactions privilégiées se déroulant à une vitesse énorme.

En ce point crucial de son évolution le monde animal a fait une acquisition remarquable qui marqua toute son histoire.

---

[1] Travaux du Congrès sur l'origine de la vie sur terre. M., 1957 (éd. russe).

Réflexion anticipante des événements du monde extérieur dans le protoplasme

Entre les sollicitations successives du monde extérieur et les réactions qu'elles déclenchaient de la part de la matière vivante il existait, du point de vue des paramètres temporels, une différence de principe. Les actions extérieures sur l'organisme pouvaient s'accomplir dans les intervalles de temps les plus variés et avoir une origine des plus diverses : elles n'étaient réunies que par le principe de la succession. Par ailleurs, toutes ces actions convergeaient vers le même protoplasme de l'être vivant, provoquaient des réactions chimiques qualitativement différentes dans les limites d'une seule et même formation protoplasmique. C'est au sein de celle-ci que se sont créées les conditions d'un des processus décisifs de la matière vivante, qui détermina les voies du développement du monde animal et la forme de ses réactions d'adaptation au milieu extérieur.

En effet, si un petit globule de matière vivante représentant un système multimoléculaire ouvert avait donné lieu à des réactions chimiques très diverses et rapides, certaines séquences d'actions extérieures se répétant dans un certain ordre, serait-ce même à de grands intervalles, ont eu la possibilité de se réunir et de se traduire par les transformations chimiques rapides de cette matière, en accord avec la nature physique ou chimique des actions.

Peu à peu se formait, puis se manifestait de plus en plus une différence entre les paramètres temporels pour les événements se déroulant dans le monde extérieur inorganique, d'une part, et pour les remaniements chimiques de l'être vivant qui les reflétaient, d'autre part.

Les facteurs extérieurs pouvaient, par exemple, *se succéder continûment* pendant tout le jour (degré d'insolation, marées, etc.), et par conséquent différentes réactions chimiques dans les organismes vivants qui correspondaient à chacune de ces actions se déroulaient aussi 24 heures durant. Or, le fait que des réactions chimiques avaient lieu successivement dans une formation multimoléculaire petite mais très complexe a justement entraîné l'interaction étroite de ces réactions, la formation de *chaînes réactives continues et interdépendantes*.

Par conséquent, ce sont les mêmes qualités des formations vivantes primitives — multimolécularité, accélération catalytique de la réaction, possibilités de traduire les actions extérieures — qui ont assuré et l'évolution des êtres vivants et la réflexion par eux, dans les remaniements chimiques de leur protoplasme, des actions successives réitérées du monde extérieur.

Ces interactions parfaitement réelles eurent tôt fait de produire une *loi universelle* d'adaptation de l'organisme aux conditions extérieures dont le développement a été impétueux tout au long de l'évolution du monde animal et qui s'énonce comme suit : *la réflexion*

extrêmement rapide (dans des réactions chimiques en chaîne) des phénomènes du monde extérieur se déroulant lentement.

Pour vous donner une idée plus nette de ce processus nous recourrons à un schéma.

Admettons que se développe dans le monde extérieur une certaine séquence de phénomènes *A*, *B*, *C*, *D*. Supposons qu'ils agissent sur l'organisme à des intervalles de temps assez grands, par exemple douze heures. Chacun de ces phénomènes suscite dans le protoplasme de l'être vivant une suite de transformations chimiques que nous représentons respectivement par *a*, *b*, *c*, *d*.

Admettons de plus que la suite *A*, *B*, *C*, *D* se répète systématiquement durant de nombreuses années et exerce un effet positif important sur les processus métaboliques de l'organisme en établissant des chaînes de réactions chimiques plus parfaites, c'est-à-dire en aidant le processus vital à se stabiliser. La répétition pendant une période prolongée dans le protoplasme de l'être vivant d'une série déterminée de réactions chimiques aura alors pour résultat l'établissement d'une liaison organique entre les différents maillons réactifs. Grâce à cette liaison la suite *a*, *b*, *c*, *d* devient une chaîne continue de réactions chimiques rapides. Comme le montrent les données des biochimistes étudiant la vie primitive, la formation de catalyseurs spécifiques eut une influence décisive car elle a déterminé le déroulement privilégié des réactions chimiques en chaîne dans un sens donné et non dans un autre.

Toutes ces conditions créées dès les premières étapes de l'évolution de la matière vivante ont fait que le protoplasme reçut la possibilité de traduire dans les *intervalles de temps petits* de ses réactions chimiques des séquences d'événements du monde extérieur qui, par leur nature, ne peuvent se dérouler que dans des *intervalles de temps grands*.

C'est ainsi que s'est développée chez les organismes primitifs la faculté de réfléchir *le monde inorganique extérieur non pas passivement*, mais *activement*, *en anticipant dans leur protoplasme les phénomènes extérieurs qui se succèdent et se répètent.*

En effet, étant donné que le protoplasme de l'organisme vivant est devenu le siège d'une *chaîne* unique de réactions chimiques, provoquée antérieurement par l'action successive des facteurs extérieurs *A*, *B*, *C*, *D*, ces facteurs étant séparés par de grands intervalles de temps, la seule action du premier facteur *A* est capable d'amorcer et d'activer toute la chaîne de réactions chimiques. Le protoplasme devait inévitablement donner lieu à des conditions dans lesquelles la rapidité de ses réactions chimiques assurait l'anticipation par l'organisme des actions extérieures successives, maintes fois répétées (fig. 1).

Ainsi, selon nous, l'évolution s'est engagée très tôt dans la voie universelle et uniquement possible de l'adaptation de l'organisme au monde extérieur. Le sens profond de cette nouvelle propriété de l'organisme primitif consiste avant tout dans les réactions chimiques

universelles et rapides de celui-ci. Toutes les réactions chimiques du protoplasme, réponses isolées aux actions extérieures, sont réunies en une seule chaîne et à force de se répéter créent un « chemin », qui imprime une grande vitesse aux réactions chimiques (*a-b-c-d*).

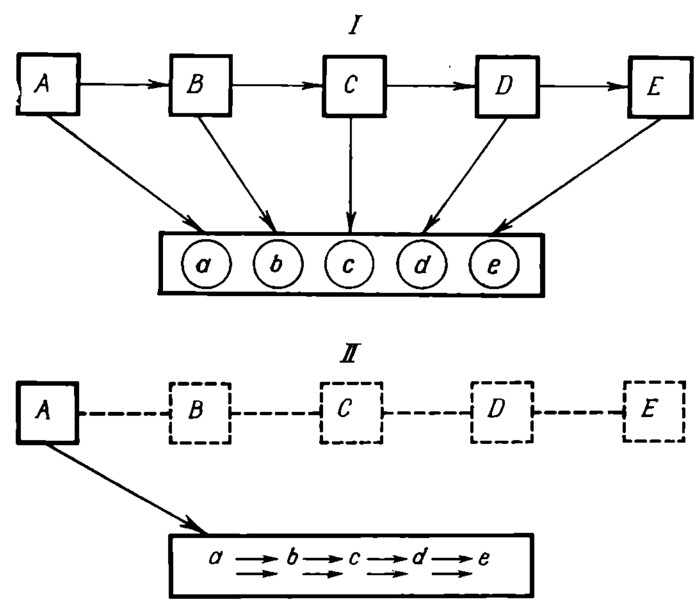


Fig. 1. Schéma d'une séquence de phénomènes du monde extérieur et leur reflet dans le protoplasme.

I — *A*, *B* *C*, *D*, *E* — événements extérieurs successifs à des intervalles divers ; *a*, *b*, *c*, *d*, *e* — réactions protoplasmiques dues aux particularités énergétiques individuelles de chaque action extérieure. *II* — On voit qu'après de nombreuses répétitions de la séquence de phénomènes *A*, *B*, *C*, *D*, *E* il s'est formée dans le protoplasme une chaîne continue de transformations chimiques ne survenant qu'en réponse au premier événement (*A*). La réflexion dans le protoplasme anticipe la marche des événements successifs du monde extérieur. La réaction (*e*) du protoplasme a déjà eu lieu alors que l'événement (*E*) ne surviendra que dans le futur. Le facteur *E* fait de la séquence d'actions qui l'a maintes fois précédé au cours de l'évolution un signal de ce dernier maillon de la séquence et les chaînes mêmes de réactions chimiques successives nous apparaissent comme des liaisons temporaires.

C'est ce qu'a acquis l'organisme primitif avec la formation d'une substance multimoléculaire telle que le protoplasme. Cependant, les événements du monde extérieur (*A-B-C-D*) continuent à se dérouler lentement.

Que se produit-il maintenant alors que les interactions chimiques du protoplasme se sont modifiées ?

Maintenant les réactions chimiques du protoplasme *a-b-c-d* représentent *un tout*. Il suffit d'agir sur le seul complexe « *a* », correspondant au premier maillon « *A* » de la séquence d'événements du monde extérieur, pour que toute la chaîne des réactions microchimiques extrêmement rapides « explose » et que le processus d'excitation revive presque instantanément toute l'histoire des interactions de « *a* » à « *d* » (fig. 1).

Il ne faut pas oublier qu'à l'aube de la vie, ce processus chimique moléculaire se déroulait à l'échelle d'une seule unité, peut-être même microscopique, du protoplasme. D'où les très grandes vitesses des réactions, donc l'anticipation inévitable de la séquence d'événements extérieurs (*A*, *B*, *C*, *D*) dans les réactions chimiques.

Grâce à cette merveilleuse propriété du protoplasme, un processus chimique y a lieu, par exemple, bien avant l'avènement du facteur extérieur « *D* » qui l'engendrait. L'être vivant a reçu d'énormes avantages de cette forme de réaction aux séquences réitérées d'actions successives. Comment concevoir, en effet, sans *anticipation* du déroulement des chaînes de réactions chimiques l'existence de l'amibe et sa digestion ?

Toute l'évolution est un exemple démonstratif du perfectionnement d'une loi universelle, la plus ancienne de toutes, que l'on pourrait appeler la réflexion anticipante de la réalité, c'est-à-dire un déroulement accéléré des millions de fois de chaînes de réactions chimiques qui, dans le passé, traduisaient ses transformations successives.

Pour revenir à la prémisse à la base de ce problème, nous pourrions dire que *la réflexion anticipante de la réalité est la forme fondamentale d'adaptation de la matière vivante à la structure temporo-spatiale du monde inorganique dans lequel la succession et la réitérabilité sont les paramètres temporels principaux.*

Tout ce que nous avons dit plus haut ne supposait aucune *différence qualitative* entre les événements du monde extérieur. Ils se suivaient simplement dans un ordre déterminé. Cependant, il n'en est jamais ainsi dans la vie réelle. Chaque séquence recèle inévitablement un événement *essentiel* pour l'organisme donné. Pratiquement, elle se compose d'événements d'une importance vitale séparés par des intervalles remplis d'actions indifférentes.

Admettons que dans notre exemple (fig. 1) les événements *A*, *B*, *C* du monde extérieur soient indifférents pour l'animal. Soit, par exemple *A* l'ouverture de la porte de la pièce où se trouve le chien, *B* l'entrée d'une personne portant un bol, *C* le mouvement de cette personne vers le chien, *D* la prise de nourriture dans le bol par le chien. Si cette séquence se répète de nombreuses fois, la liaison chimique étroite qui s'établit dans le protoplasme des cellules nerveuses du cerveau l'est non seulement sur la base de la séquence, mais aussi grâce à l'excitant *D* d'une importance vitale.

Il est aisé de remarquer que pour de tels facteurs agissant successivement, la séquence réitérée ne se maintient pas que dans les structures *a*, mais se propage instantanément au complexe *d*. Dans ce cas, le processus chimique *d*, correspondant à un phénomène du monde extérieur, se produira dans le protoplasme de l'animal primitif avant que ne survienne le phénomène *D* lui-même. C'est le processus chimique du protoplasme (ou l'excitation) qui *anticipe* le cours des événements extérieurs se déroulant beaucoup plus len-

tement. Donc, le protoplasme est devenu un « accélérateur » original des événements extérieurs réfléchis dans le cerveau.

Mais il découle inévitablement du fait de l'anticipation que dans la séquence des événements du monde extérieur l'événement *A* démarrant la chaîne de processus avec branchement du processus *d* annonce l'événement *D* qui va avoir lieu. Dans le cas donné, le processus chimique *d* lui-même est une « réaction avertissante » par rapport à l'événement *D*.

Par conséquent, le fait même de voir survenir le « signal », les « liaisons temporaires » peut être reconnu comme l'une des lois les plus anciennes du développement de la matière vivante. C'est dans ce sens qu'il faut comprendre cette phrase de Pavlov : « Les liaisons temporaires sont un phénomène universel de la nature. »

Accompagnant l'origine et le perfectionnement de la matière vivante, étant de plus la conséquence naturelle de la structure temporo-spatiale du monde, cette loi a été le fruit de la sélection naturelle et s'est ancrée de plus en plus profondément dans les structures stabilisées du protoplasme. Par conséquent, le principe de l'anticipation, dans les processus protoplasmiques de l'organisme, des événements imminents du monde extérieur peut être considéré comme une base pour la création et le renforcement de toutes les structures de l'organisme qui adaptent celui-ci de façon finalisée au monde extérieur au moyen de la signalisation et des liaisons temporaires.

Est-il étonnant que toute cette fonction de l'organisme, qui lui accorde les plus larges possibilités d'adaptation et de progrès, se soit rapidement spécialisée dans un substrat particulier dont la fonction principale est l'enchaînement chimique rapide de toutes les réactions chimiques qu'elles soient simultanées ou successives. C'est le système nerveux qui est devenu ce substrat.

De ce point de vue la substance nerveuse primitive et, d'une façon générale, le système nerveux, peut être considérée comme un substrat hautement spécialisé qui s'est développé comme *l'appareil de l'anticipation maximale et rapide des phénomènes successifs et réitérés du monde extérieur* (P. Anokhine, 1956).

Les processus anticipateurs du protoplasme et le réflexe conditionné

Dans un de nos ouvrages antérieurs nous avons montré que ce fait réel qu'est l'arrivée du serviteur apportant la nourriture du chien du rez-de-chaussée au deuxième étage produit une séquence déterminée de stimuli (P. Anokhine, 1962). Ce déplacement demande un certain temps car il se fait dans le cadre des possibilités physico-mécaniques de l'espace.

De toutes autres relations se produisent dans le substrat nerveux du cerveau de l'animal. Dans les récepteurs et la substance nerveuse, les processus durent des millisecondes. Par conséquent, par sa nature même, le cerveau a la possibilité, dès l'action du premier

agent de la séquence d'événement (fermeture de la porte au rez-de-chaussée), *de reproduire instantanément toute la chaîne des réactions chimiques fixées dans le passé par les événements réels se déroulant lentement si seulement une même séquence de ces événements s'était répétée de nombreuses fois.*

C'est là une acquisition grandiose de l'évolution qui a su, sur la base des chaînes protoplasmiques primitives de réactions chimiques, créer un appareil tel qu'il permet une réflexion de la réalité accélérée des milliers de fois et anticipant de nombreuses fois la suite des phénomènes réels du monde extérieur. *C'est la différence des vitesses des phénomènes dans la nature même et dans la substance nerveuse du cerveau de l'animal qui crée les prémisses de la propagation d'une excitation anticipante de ce genre.*

Si nous confrontons maintenant de différents niveaux d'organisation de la matière vivante que nous venons d'examiner, nous verrons que dans toute la longue voie de l'évolution *le principe de la réflexion anticipante du monde extérieur est un aspect inhérent à la vie, à son adaptation aux conditions environnantes.*

Pour le cerveau, en tant qu'organe spécialisé dans ce sens, cette réflexion anticipante de la réalité ne connaît pas de limites. Il possède la possibilité de réfléchir en intervalles de temps petits bien que la chaîne d'événements réfléchie puisse durer des années entières. En confrontant cette forme hautement spécialisée de la réflexion anticipante du monde extérieur que représente le réflexe conditionné chez les animaux supérieurs avec la réflexion anticipante des êtres primitifs, nous n'oublions nullement la différence qualitative qui existe entre ces deux phénomènes. Mais toute confrontation de phénomènes nombreux et leur classification exigent un *critère prédominant.*

Naturellement, nous devons nous demander quel est le trait du réflexe conditionné qui en est le plus caractéristique, qui en fait ce qu'il est. De toutes ses qualités, le trait « avertissement » ou « signalisation » d'événements extérieurs à venir est le plus décisif. Ni la variabilité, ni le caractère acquis, etc., ne peuvent se comparer par l'importance à cette qualité biologique.

C'est justement parce que les animaux ont la possibilité *de se préparer grâce au signal à des événements à venir qui se dérouleront successivement* que le réflexe conditionné est devenu le point crucial de l'évolution progressive et la découverte de notre maître Pavlov.

Mais si ce trait fondamental (paramètre) des exemples examinés est d'une très grande ancienneté, on peut donc à sa lumière confronter les possibilités adaptatives des animaux inférieurs et supérieurs.

On conçoit que les complications structurales et quantitatives des appareils assurant une signalisation plus étendue ont entraîné des modifications qualitatives ultérieures dans le comportement des animaux. Cependant, la *signalisation* comme paramètre universel d'adaptation au monde extérieur n'a pas pour autant perdu son importance de principe.

Par conséquent, le réflexe conditionné des animaux supérieurs apprécié d'après le paramètre signalisation n'est qu'un cas particulier de « l'activité avertissante », selon Pavlov, des formes hautement spécialisées de *réflexion anticipante de la réalité*, c'est-à-dire d'adaptation à des événements futurs, non encore arrivés (P. Anokhine, 1949).

A la lumière des lois historiques examinées plus haut qui ont présidé à la formation des fondements biologiques de l'activité réflexe conditionnée, on voit tout ce que certaines questions reliées au réflexe ont d'artificiel. Quand est apparu le réflexe conditionné au cours de l'évolution ? Y a-t-il un « réflexe conditionné » chez les protozoaires et les végétaux ? Est-ce que l'activité innée peut être signalisatrice ? etc.

Du point de vue exposé, le principe universel de toutes (!) les formes d'adaptation du vivant aux conditions environnantes est la réflexion anticipante d'événements du monde extérieur se développant successivement et de façon réitérée, l'adaptation « avertissante » aux modifications à venir des conditions extérieures ou, au sens large, *la formation de modifications préparatoires aux événements futurs.*

Ainsi que nous l'avons vu, ce principe entre en vigueur dès les premières étapes de formation de la matière vivante. Par conséquent, la seule question qui se pose est celle *des formes et des appareils concrets* qui permettent de le représenter au niveau de développement donné. Chez les unicellulaires il prend la forme de chaînes de transformations chimiques du protoplasme douées de la propriété d'anticipation. Chez les animaux supérieurs, c'est la participation d'appareils nerveux spécialisés offrant un avantage énorme dans l'étendue du monde perçu et dans la vitesse d'anticipation. Cependant, dans tous les cas les formes de la réflexion anticipante ont un même trait décisif et caractéristique : la *signalisation*. Or, pour les animaux munis d'un système nerveux ce sera le réflexe conditionné.

A la lumière de ce qui a été dit, la deuxième question : peut-on élaborer un réflexe conditionné chez les protozoaires et les végétaux, perd tout son sens.

Etant donné que les uns et les autres sont des formations vivantes avec une structure moléculaire et pluricellulaire complexe et qu'ils sont soumis à des séquences constantes d'actions successives et réitérées (surtout ces derniers), on peut affirmer : les uns et les autres présentent des modifications naturellement induites par des signaux ou bien de telles modifications peuvent être élaborées *a novo*. Mais il faut observer les exigences exposées plus haut : *la durée de la répétition et la présence d'un facteur suffisamment important pour la vie de la plante ou du protozoaire donné.*

Or, en principe il faut reconnaître qu'*aucune plante ne pourrait exister et aurait été immédiatement rejetée par la sélection naturelle si elle répondait seulement à un facteur présent du milieu, c'est-à-dire seulement à ce qui agit au moment donné, et si elle ne réagissait pas d'après le principe de la réflexion anticipante.*

Par exemple, les modifications saisonnières de la température sont ordinairement telles que les écarts les plus divers peuvent avoir lieu. Par conséquent, un gel soudain pourrait détruire entièrement les propriétés protoplasmiques de la cellule végétale.

La signalisation innée chez les animaux supérieurs

La troisième question, question capitale pour le physiologiste de l'activité nerveuse supérieure, est résolue aussi d'une façon parfaitement nette. Il s'agit des réactions innées de caractère signalisateur. Nous avons déjà dit que la *signalisation* est le trait le plus caractéristique du réflexe conditionné. C'est ce trait — *la réflexion anticipante de la réalité* — qui a acquis dans le réflexe conditionné la forme la plus prononcée et la plus spécialisée. Cependant, d'après la classification généralement admise les réflexes innés, c'est-à-dire inconditionnés, ne peuvent avoir la valeur d'un *signal.*

Cependant, les faits rassemblés par notre laboratoire de l'étude



Fig. 2. Réaction alimentaire de l'oiselet de freux en réponse au croassement « kar-r-r ». Sur le dessin l'oiselet (éclos il y a 5 minutes) ne peut pas encore lever suffisamment la tête et la maintenir longtemps en position verticale. Sa tête oscille d'un côté à l'autre. Mais dans 1 ou 2 jours la réaction alimentaire sera plus parfaite.

du conditionnement écologique des premiers actes comportementaux des nouveau-nés ont montré que cette question ne saurait être si facilement tranchée.

Notre collaborateur Miliaguine a établi qu'immédiatement après l'éclosion l'oiselet de freux réagit immanquablement en levant la tête et en ouvrant le bec, c'est-à-dire par une réaction alimentaire, à des excitants qui n'ont en eux rien d'alimentaire : mouvement de l'air, croassement, ébranlement du nid (fig. 2). L'analyse du milieu écologique naturel dans lequel vivent les freux les premiers jours de leur existence a montré que ces trois agents précités ont une importance écologique et servent de *signaux* (!) *du dépôt de nourriture dans le bec ouvert de l'oiselet par le père freux.* (I. Miliaguine, 1957, 1958).

Ainsi, il est parfaitement évident que c'est là un cas paradoxal de « réflexe conditionné inné » qui a tous les caractères d'une *signalisation.* Si l'on fait ici l'analyse du point de vue de la loi biologique générale de la « réflexion anticipante de la réalité », le cas de l'oiselet semblera particulièrement important pour comprendre l'évolution des êtres inférieurs aux supérieurs, ayant un système nerveux bien formé.

Nous avons remarqué plus haut que la répétition prolongée de séquences d'actions extérieures provoque dans le protoplasme de l'être vivant une réaction chimique spéciale à chaque action exercée. Ces réactions répétées pendant de nombreux siècles sont fixées finalement par la sélection naturelle dans des structures protoplasmiques stables de l'organisme donné, consolidées par l'énorme accélération au moyen de catalyseurs spécifiques et choisies comme les formes les plus rapides et parfaites d'adaptation de l'animal aux actions extérieures. D'un point de vue biologique large, toutes les structures protoplasmiques organisées peuvent être reconnues comme le résultat de la fixation de séquences constantes d'actions extérieures sur l'organisme vivant si seulement elles avaient une importance essentielle pour la conservation de la vie.

Dans la vie de nombreux animaux, des oiseaux en particulier, la présence de l'air et son mouvement sont un facteur presque absolu du monde extérieur, accompagnant l'évolution de toute la vie sur terre. Il n'est pas étonnant qu'au cours du développement des réactions adaptatives du freux le mouvement de l'air, en tant que conséquence inévitable du battement des ailes de la mère, se soit inséré dans le processus de formation historique d'un substrat spécialisé labile comme le système nerveux.

Ainsi, sur la base de la réitérabilité historique des modifications successives du substrat nerveux antérieures à la prise de nourriture *il s'est produit la consolidation par l'hérédité des liaisons structurales qui assurent désormais la réflexion anticipante des événements extérieurs, c'est-à-dire qu'en fait il s'est produit la même chose que ce que nous avons montré plus haut pour les formations protoplasmiques primitives.*

En effet, le mouvement de l'air n'est pas un « produit alimentaire », ce n'est pas un excitant inconditionnel dans le sens ordinairement admis par l'école pavlovienne. Il sert de *signal* réel du nourrissement, toutes les prémisses structurales de la perception et de la réalisation de cette excitation ayant mûri dès le stade morphogénique.

Une question décisive se pose : pourquoi l'excitation des récepteurs cutanés de l'oiselet par de l'air en mouvement intéresse-t-elle justement le noyau central du système fonctionnel alimentaire et détermine-t-elle la réaction, que nous avons déjà décrite, de préparation de l'oiselet à la prise de nourriture ? Aucun doute que c'est là un exemple démonstratif de fixation dans le substrat nerveux labile de la chaîne de réactions chimiques successives qui reflètent la *séquence* réelle des actions du monde extérieur sur le système nerveux central de l'oiselet dans son milieu écologique caractéristique, séquence qui se termine par la prise de nourriture.

Cette séquence est représentée par les facteurs suivants : a) départ de la mère du nid, les oiselets sont découverts ; b) croassement répété ; c) battements d'ailes au-dessus des oiselets couchés dans le nid ; d) arrivée du père et ébranlement du nid par sa pose au bord du nid ; e) dépôt de la nourriture dans le bec ouvert ; f) excitation des récepteurs gustatifs et du tube digestif ; g) sécrétion des sucs et digestion de la nourriture.

Je n'ai pas signalé de nombreux autres facteurs qui précèdent réellement les phénomènes énumérés. En effet, le père freux arrive avec la nourriture et se pose sur l'arbre de façon à se trouver *dans le champ visuel de la mère couvant ses oiselets.* La mère apercevant le père freux amorce la séquence de phénomènes décrits ci-dessus.

Il est tout à fait évident que l'excitation de la peau de l'oiselet par le mouvement de l'air n'est qu'*une des étapes intermédiaires* d'une longue suite d'agents, mais une étape qui agit sur le système nerveux de l'oiselet en même temps que d'autres facteurs (le croassement, l'ébranlement du nid). Bien qu'en elle-même l'excitation de la peau ne soit pas une excitation alimentaire, la stimulation qu'elle cause *par le fait de précéder pendant de nombreux siècles la prise de nourriture* parvient avec une rapidité extrême (en 30 millisecondes) et par des voies toutes prêtes (innées) au centre alimentaire : l'oiselet dresse sa tête et ouvre son bec. Ici la nature donne un exemple exceptionnellement démonstratif de *réflexion anticipante* des séquences d'événements du monde extérieur et de son importance adaptative dans l'évolution. Cette propagation de l'excitation été fixée par l'hérédité dans les structures nerveuses du freux. Il suffit de se représenter un instant qu'au moment de l'éclosion la liaison nerveuse entre l'excitation par l'air et le centre alimentaire ne se soit pas établie, ne serait-ce que pour une ou deux synapses importantes, pour se rendre compte qu'un tel oiselet serait immédiatement rejeté par la sélection naturelle.

Il est intéressant de noter que l'étude électrophysiologique des

facultés auditives du freux a révélé une étonnante adaptation du développement embryonnaire à l'ambiance postnatale. Il s'est avéré qu'au moment de l'éclosion seules les cellules capables de percevoir le croassement étaient à maturité dans le récepteur auditif (fig. 3).

On pourrait donner des exemples frappants de réflexions anticipantes des événements extérieurs dans des milieux différents, et chaque cas particulier possède une valeur adaptative très grande, qui correspond exactement aux facteurs écologiques de l'espèce d'oiseaux donnée, soit à la séquence d'événements précédant la prise de nourriture qui est typique de cette espèce.

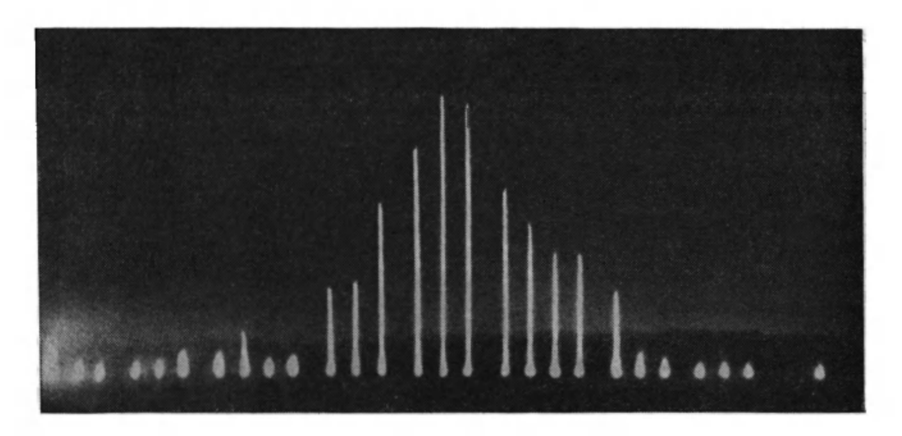


Fig. 3. Spectre du cri du freux. On voit des sons d'une fréquence de 160 à 3000 oscillations par seconde.

Le gobe-mouches noir (*Muscicapa hypoleuca*) par exemple, élève ses petits dans un creux d'arbre où les rayons du soleil n'accèdent que par le petit orifice par lequel le père et la mère doivent obligatoirement passer *avant de nourrir leurs petits*. Naturellement, quand le père ou la mère y font passer leur tête, le creux d'arbre n'est plus éclairé et le nid se trouve pour un certain moment dans les ténèbres. Ces faits réprésentent les résultats naturels et inévitables de conditions physiologiques qui sont apparues sur la base des lois physiques et doivent obligatoirement précéder la prise de nourriture. En effet, les parents n'ont aucun moyen physique de laisser le nid dans la clarté. L'ombre provisoire est un stimulus puissant pour les oiselets : ils se mettent immédiatement à tirer leur cou et à ouvrir leur bec et se trouvent ainsi prêts à recevoir la nourriture, après quoi la mère donne la becquée à chacun d'eux (recherches de notre collaborateur Khaïoutine dans les conditions naturelles) (fig. 4).

C'est précisément *cette interception provisoire et inévitable du rayon de soleil* par les parents qui est devenue le facteur écologique

essentiel pour les oiselets nouveau-nés de la *Muscicapa hypoleuca* et diverses observations montrent que c'est à elle qu'est rattaché tout le comportement ontogénétique des oiselets. Par exemple, les petits sont alimentés régulièrement parce qu'ils se déplacent eux-mêmes en rond contre le soleil de façon à se succéder dans la zone lumineuse. Ce comportement compense biologiquement l'impossibilité physique où se trouve la mère dans le milieu donné de régler elle-même le nourrissement. Cependant si on laisse les petits sans nourriture un certain temps, c'est-à-dire si l'on augmente l'excitabilité alimentaire, *ils commencent à se battre pour occuper la place sur laquelle tombe le rayon de soleil venu de l'orifice du creux d'arbre, étant donné qu'écologiquement cet endroit est le signal du nourrissement.*



Fig. 4. Réaction alimentaire des oiselets de gobe-mouches (*Muscicapa hypoleuca*). Les oiselets réagissent au bruit léger émis par la mère et à la fermeture de l'orifice du creux d'arbre. A un âge plus avancé, les oiselets réagissent à l'obscurcissement comme au stimulus essentiel de la réaction alimentaire.

Dans tous les cas cités d'ambiance différente (on pourrait citer beaucoup plus de variantes), une même loi se manifeste : la réitérabilité naturelle des phénomènes extérieurs successifs pendant de nombreux siècles *est réfléchie* par le système nerveux sous forme d'une séquence de processus. Cette séquence éclate tel un mécanisme explosif sous l'action des maillons immédiatement précédents et permet à l'animal d'anticiper la marche des phénomènes du monde extérieur et de préparer une réaction susceptible de l'adapter au maillon suivant ; elle a donc pour le nouveau-né une importance vitale.

Ainsi, l'anticipation du monde extérieur est un phénomène uni-

versel de la vie qui a déterminé toutes les formes de comportement adaptatif de l'animal, qu'il soit « inné », « signalisateur » ou « réflexe conditionné ». Conformément à une telle loi, tout terme d'une séquence d'actions extérieures peut être le signal de la réaction finale d'une importance vitale qui termine ladite séquence.

La physiologie générale du cerveau en tant que substrat d'associations très rapides de réactions chimiques successives offre des exemples analogues. Par exemple, on connaît par de nombreux travaux (Jasper a. Shagass, 1941) que si l'on fait agir pendant longtemps le son et la lumière, cette séquence réitérée fixe dans le cortex de l'animal des relations du type *réflexion anticipante*, c'est-à-dire les relations temporelles des excitations. Après plusieurs applications du couple « son-lumière » il suffit de donner le son pour que se déroulent dans le cerveau, et précisément dans la zone qui perçoit les excitations lumineuses, *des phénomènes exactement semblables à ceux qui accompagnaient l'action de la lumière qui ne sera cependant branchée qu'au bout de plusieurs secondes.* On assiste ici de façon parfaitement évidente à la réflexion anticipante des phénomènes extérieurs du fait que l'excitation provenant de la zone acoustique du cortex s'est propagée à la zone optique avant que la lumière y parvienne. Dans ce fait physiologique élémentaire se manifeste avec une netteté exceptionnelle la véritable fonction du système nerveux central — celle d'associer des chaînes moléculaires qui favorisent, selon les lois décrites, l'anticipation des événements et ne doivent intervenir que plus tard. Quant au substrat nerveux, il est spécialisé dans l'« enchaînement chimique » rapide des processus moléculaires qui sont déclenchés successivement par l'action de facteurs *successifs* du monde extérieur.

Une de nos collaboratrices a étudié sur des tracés électroencéphalographiques le déroulement de la réaction électrique du cerveau au triplet standard « son-sirène-lumière ». Au bout de plusieurs dizaines d'applications de cette séquence stéréotypée d'excitations on pouvait voir que la réaction propre à la lumière — inhibition du rythme alpha dans la zone optique — intervenait même *si, dans le stéréotype, on remplaçait la lumière par une sonnerie*, qui ordinairement ne produisait pas cette inhibition. C'est l'expression électroencéphalographique de ce que Pavlov appelle le « stéréotype dynamique ». Dans l'expérience donnée, nous observions directement les processus du substrat cérébral même. Les observations ont montré qu'après de nombreuses répétitions d'une même séquence d'excitations il s'établit des chaînes solides de contacts interneuroniques et que même un stimulus agissant (sonnerie) est incapable d'en surmonter l'inertie, raison pour laquelle c'est *une réaction à l'excitant manquant — la lumière — qui se produit* au point donné du stéréotype. On peut montrer également que là ne se borne pas la faculté qu'a le cerveau de fixer dans de nouvelles connexions moléculaires des actions successives réitérées qu'il subit de la part du monde extérieur. On peut faire cesser complètement l'applica-

tion de ce groupe stéréotypique d'excitants, et pourtant les modifications caractéristiques affecteront encore plusieurs fois la masse cérébrale *aux mêmes intervalles de temps* (P. Anokhine, 1956).

Ce fait atteste d'une façon remarquable que la substance cérébrale est un concentré spécialisé de la loi fondamentale de la matière vivante : *réflexion anticipante du monde extérieur* comme conséquence des propriétés absolues de la structure temporo-spatiale du monde — continuité et réitérabilité.

Pour éviter tout malentendu, il faut s'arrêter plus en détail sur la caractéristique *de la ressemblance et des différences* de deux niveaux de l'activité associative : le niveau de la vie primitive et celui du réflexe conditionné. Ici, comme auparavant, il importe de bien formuler le critère ou le paramètre de comparaison de ces deux catégories de phénomènes. Nous prenons comme paramètre fondamental le critère biologique décisif suivant : les formes et les mécanismes de réflexion, dans les deux phénomènes, d'événements successifs extérieurs, étant donné que ce déroulement continu est une loi universelle du monde organique et du monde inorganique.

On sait que le développement des organes des sens des animaux est nécessité par une adaptation plus parfaite au monde extérieur. Les organes des sens transmutent des énergies extérieures qualitativement différentes en un processus neurochimique unique dont le sens est de créer, même en réponse à un excitant unique, un système déterminé de réactions neurochimiques à des niveaux différents du système nerveux central. Un seul excitant crée un système de réactions chimiques spécialisées composé au bas mot de millions de points. Ce système a une architecture déterminée et donne une abondante information à l'organisme tout entier lui disant non seulement « comment » et « quelle » excitation avait été appliquée, mais aussi « où » et « quand ».

Ainsi, dès le premier contact des organismes différents et des facteurs extérieurs une différence énorme se manifeste dans le volume de l'information sur le monde extérieur qu'ils reçoivent d'une excitation, fût-elle unique. D'après *la complexité* de la répartition des microfoyers de réactions chimiques, le cerveau ne peut entrer en comparaison par exemple, avec un être vivant formé, mais encore primitif. Dans ce dernier cas, la perturbation chimique se déroule élémentairement dans le protoplasme commun dans lequel la spécificité des valences chimiques et de la catalyse maintient cette réaction chimique dans des voies plus ou moins limitées. Or, combien est compliquée chez l'homme l'architecture des foyers microchimiques dans les conditions spéciales extrêmement complexes où se forment d'immenses quantités de connexions renfermant et l'expérience passée stockée dans la mémoire et de grandioses projets d'avenir.

Cependant, ces deux phénomènes, c'est-à-dire la réflexion anticipante de la réalité chez les êtres primitifs et le réflexe conditionné chez les animaux supérieurs, confrontés strictement d'après le para-

mètre des réflexions des phénomènes du monde extérieur se succédant dans un certain ordre, permettent de faire cette conclusion : ici et là, le mécanisme de formation de la réflexion de la réalité correspond au schéma que nous avons déjà analysé.

La réunion de réactions chimiques isolées qui se répètent tout en se succédant, puis le démarrage de toute cette chaîne de réactions à partir du premier maillon — voilà ce qui est, par essence, le paramètre commun à ces deux phénomènes d'adaptation d'un niveau si différent.

C'est là également la base historique du développement de *toutes les formes d'adaptation par signalisation, c'est-à-dire de la préparation de l'organisme à des événements à venir.*

Les lois et les exemples les illustrant examinés plus haut rendent encore plus convaincante cette thèse qu'en ce qui concerne ses mécanismes biologiques et neurophysiologiques fondamentaux le réflexe conditionné est *un cas particulier très spécialisé de cette loi universelle* qui sous la forme primitive de la stabilisation des réactions chimiques en chaîne est apparue dès le stade des premiers êtres vivants.

L'accumulation des données correspondantes a élargi le cadre du réflexe conditionné, et, à l'heure actuelle, nous pouvons affirmer que Pavlov a découvert un trait majeur et universel de l'évolution et du perfectionnement du monde animal. Le réflexe conditionné est une forme spécialisée du processus qui, à travers les chaînes des réactions chimiques élémentaires du protoplasme primitif, a confirmé la vie à peine née sous forme de réflexion anticipante du mouvement temporo-spatial de la matière dans la nature inerte et de formation consécutive de structures stables de l'organisme. Il a fallu des milliards d'années pour que les réactions chimiques en chaîne sous leur aspect primitif se fixent et se développent dans la substance nerveuse, forme la plus perfectionnée de la matière vivante.

Cependant, malgré la voie grandiose parcourue par une telle évolution, malgré les transformations importantes des formes d'anticipation, sa loi fondamentale — la réflexion anticipante des séquences répétées de phénomènes extérieurs successifs — reste en vigueur. Elle n'a fait qu'acquérir un appareil spécial — le cerveau, dont la substance est hautement spécialisée dans l'*« enchaînement chimique » des actions successives et réitérées du monde extérieur.* C'est la circonstance qui a conditionné cette maîtrise de l'*avenir* si grande et si parfaite que nous constatons dans le comportement des animaux supérieurs et de l'homme. Le côté énergétique de la réflexion, c'est-à-dire la transformation par l'organisme des énergies extérieures (lumière, chaleur, agents chimiques, etc.) en information adéquate du cerveau sur les propriétés matérielles du monde extérieur, est sans aucun doute une des tâches principales de la neurophysiologie. A l'heure actuelle, *ce point crucial de la réflexion* peut être étudié à un très haut niveau si l'on applique tout l'arsenal

des acquis modernes (biophysique, informatique, théorie de la codification, etc.).

Mais il existe une autre forme de la réflexion — la réflexion dans les propriétés de l'organisme de la *structure temporelle du monde*, problème que nous venons de discuter. Nous avons vu que le leitmotiv d'une telle forme de réflexion est la *réflexion anticipante*, ce qui donne au cerveau à l'étape suprême du développement des organismes une information tout à fait adéquate sur les séquences réitérées de phénomènes du monde extérieur. Il convient de signaler ici que c'est sur la base de cette forme de réflexion que s'est formé et spécialisé le cerveau lui-même comme *organe de l'activité psychique, c'est-à-dire organe de la réflexion universelle du monde dans la raison de l'homme.*

Tout ceci nous convainc de ce que la *réflexion anticipante de la réalité* et de la marche conséquente des événements extérieurs que nous avons mise en évidence dans plusieurs exemples de ce chapitre n'est qu'une des formes de la faculté de réflexion de la matière vivante.

CHAPITRE II

NATURE DU RÉFLEXE INCONDITIONNÉ

Importance des relations temporelles des réflexes conditionné et inconditionné

L'essentiel dans la caractéristique du réflexe conditionné et dans sa structure est son opposition au réflexe inconditionné, base obligatoire d'une liaison conditionnelle.

On sait que Pavlov entendait par réflexes inconditionnés des réflexes qui, avant tout, sont innés, c'est-à-dire possèdent, au moment de la naissance de l'être vivant, une base structurale toute prête et se manifestent *inconditionnellement* aussitôt qu'est appliqué le stimulus adéquat. Par conséquent, le fait d'être inné a été reconnu le caractère décisif du réflexe inconditionné.

Cependant, au chapitre précédent, nous avons vu que toute structure de l'organisme et toute forme de réaction, si simple soit-elle, ont dû parcourir un chemin historique tel que les facteurs extérieurs sollicitèrent de façon stéréotypée le protoplasme de l'organisme pendant des milliards d'années. Certains de ces facteurs physiques n'ont certainement pas changé de caractère depuis la naissance de la vie jusqu'à nos jours, ce sont la lumière, la température, l'attraction terrestre, la périodicité nycthémérale et saisonnière, etc. D'autres, au contraire, ont eu sur l'organisme une action, temporaire bien que prolongée, en rapport avec une modification des conditions de vie (apport d'oxygène, pression atmosphérique, action spécifique du milieu aquatique, etc.).

En confrontant les particularités caractéristiques des réflexes conditionné et inconditionné et sachant de ce qui précède quelles conditions ont favorisé leur apparition, nous pouvons dire que le caractère « avertissant » ou « signalisateur » ne peut être un critère décisif pour délimiter les deux activités. Nous avons vu que dès les premières étapes du développement de la vie la formation de toutes les structures de l'organisme a acquis un caractère adaptatif *anticipant*. Ce fait interdit de choisir la *signalisation* comme caractère propre du réflexe conditionné, étant donné que toute activité innée présente les traits d'adaptation de l'organisme aux étapes à venir du déroulement ordonné des événements du monde extérieur.

C'est pourquoi le seul critère pour l'étude comparative doit être le fait d'*être innées ou acquises* pour les interactions de signali-

sation de l'organisme et du monde extérieur. L'accent doit porter sur ce qui sépare ces deux types de signalisation et sur les lois présidant à leurs interactions.

Ainsi, nous devons avant tout établir les voies de formation du réflexe inconditionné en tant qu'activité innée dans la période embryonnaire et les propriétés qui font de ce fruit de l'évolution du monde animal la base de l'acquisition de nouvelles associations.

Avant de passer à la résolution de ce problème nous devons caractériser le réflexe inconditionné en tant que fondement de l'activité nerveuse supérieure sous sa forme actuellement admise.

Pour réflexes inconditionnés à la base de nouvelles liaisons conditionnées, on prend ordinairement le réflexe alimentaire et le réflexe de défense. Dans le premier cas, un stimulus externe indifférent de n'importe quelle modalité sensorielle est associé plusieurs fois à un renforcement par appât sous forme de panure ou de poudre de viande. Dans la pratique de l'école de Pavlov le renforcement alimentaire le plus usuel était la poudre de viande avec de la panure. Comme l'ont établi des travaux antérieurs du laboratoire de Pavlov sur la digestion, c'est la *poudre* qui stimule le plus la salivation, ce qui la rend commode pour l'obtention d'un réflexe salivaire démonstratif par le nombre des gouttes de salive produites.

Le deuxième réflexe inconditionné fréquemment utilisé pour l'élaboration des réactions comportementales conditionnées, mais moins souvent dans la pratique des laboratoires pavloviens, est le réflexe *de défense*, plus exactement la réaction pour échapper à une excitation douloureuse.

Ces deux « réflexes inconditionnés » représentent en fait des activités inconditionnées très évoluées renfermant un nombre énorme d'appareils et de mécanismes qui se mettent en marche successivement jusqu'à réalisation complète de l'effet adaptatif final. La consommation de poudre de viande et de panure, par exemple, peut comprendre des actes de léchage, de mastication, etc., qui, par leur nature physiologique, sont des réflexes autonomes innés et en partie acquis.

Tout l'ensemble des réflexes se déroulant simultanément et successivement se termine par la prise de nourriture.

Les réflexes inconditionnés du type alimentaire et défensif ne sont pas les seuls qui servent au renforcement dans la pratique de l'élaboration des réflexes conditionnés. En principe, tout réflexe peut être utilisé comme facteur de renforcement. On se sert souvent du « réflexe de nictitation » avec soufflage d'air sur la cornée comme excitant inconditionnel, du réflexe rotulien et de beaucoup d'autres.

L'important, c'est la réalisation d'une activité quelconque avec effet final positif pour l'organisme.

Les réflexes inconditionnés rattachés à des activités végétatives quelconques constituent un groupe à part. Dans ce cas, après l'élaboration d'une liaison conditionnée toute activité protectrice au sens propre fait défaut. On assiste plutôt à la reproduction, sous

forme d'un réflexe conditionné, d'une activité végétative pour laquelle on a créé un stimulus inconditionnel naturel jouant le rôle d'agent renforçateur.

Par exemple, le remplissage artificiel avec de l'eau de l'estomac et par conséquent du sang avec baisse de la pression osmotique de celui-ci entraîne une stimulation de l'activité rénale et l'augmentation de la diurèse (K. Bykov, 1942 ; S. Korson, 1960).

Si l'on prend cette activité de tout un système d'appareils pour « facteur inconditionnel » renforçant un excitant indifférent (par exemple, une sonnerie), en l'associant plusieurs fois à l'introduction d'eau dans l'estomac on peut, par la seule sonnerie, provoquer la diurèse conditionnée augmentée.

Indépendamment du choix du réflexe inconditionné, la succession de branchement des excitants doit être tout à fait déterminée : l'excitant indifférent doit obligatoirement *précéder* l'excitant inconditionnel, c'est-à-dire devenir le *signal* de l'activité inconditionnée donnée. On voit aisément que c'est bien la succession des traits originels de toute activité signalisatrice devenue historiquement le reflet de la succession des événements extérieurs dans le temps (voir ch. I).

On a maintes fois entrepris, au laboratoire de Pavlov, des tentatives de vérifier à quel point une telle succession : excitant indifférent — excitant inconditionnel, est nécessaire pour l'élaboration du réflexe conditionné (P. Anokhine, 1925 ; F. Mayorov, 1926 ; R. Wright, 1928). Les expériences étaient faites par le procédé du recouvrement, c'est-à-dire qu'on donnait d'abord à manger, puis au bout de quelques secondes on appliquait l'excitant indifférent. On obtenait généralement un résultat douteux et aucune fois on n'est parvenu, en renversant l'ordre des excitants inconditionnel et indifférent, à obtenir un réflexe conditionné net. Sur la base de ces résultats on a émis l'hypothèse qu'au moment où agit l'excitant inconditionnel, il se propage une forte excitation alimentaire qui freine, par induction négative, l'excitant indifférent nouveau, c'est-à-dire n'ayant pas de signification conditionnelle.

Cette explication est physiologique, car elle met l'accent sur les rapports entre des processus qui, au moment donné, ont réellement lieu dans le substrat nerveux.

Cependant, une autre approche du problème est aussi possible, c'est l'approche biologique exprimée par le principe même de la signalisation de Pavlov.

En effet, si le point essentiel dans l'élaboration d'un réflexe conditionné est l'exigence que l'excitant extérieur indifférent soit le signal d'événements importants pour l'organisme, il est tout à fait évident que si l'ordre de succession est perturbé, c'est-à-dire si l'on a « nourrissement — sonnerie », la sonnerie cesse d'être le signal de stimuli importants et elle n'a plus la valeur d'un avertissement.

Avec cette approche biologique, on peut penser que des rapports purement physiologiques — induction négative d'une excitation

alimentaire plus forte — peuvent ne pas jouer de rôle décisif et être entièrement assujettis au sens biologique de la situation donnée.

Cette thèse *du rôle décisif des rapports basés sur des signaux*, c'est-à-dire du caractère avertisseur du déroulement successif des événements extérieurs, a été vérifiée dans une série d'expériences spéciales.

Comme nous l'avons déjà dit, d'après les conditions de l'expérience pavlovienne classique, toute perturbation de l'ordre de succession des excitants indifférent et inconditionnel mène inévitablement à la perte, pour l'excitant indifférent, de ses qualités de signal car il ne signale plus rien et ne précède pas l'activité importante, inconditionnée, de l'organisme.

Les particularités de notre méthode sécréto-motrice avec nourrissement bilatéral du chien ont cependant permis de monter une expérience analogue sous une autre forme (ch. VI).

D'après cette méthode, nous pouvions renforcer les excitants tant du côté droit que du côté gauche du travail et donner à l'excitant recouvert le caractère d'un signal, sans modifier les relations des expériences précédentes : excitant indifférent — excitant inconditionnel.

La seule différence était que l'excitant indifférent, appliqué *sur le fond* de l'excitation inconditionnée agissant du *côté droit* du travail, servait néanmoins de signal de nourrissement du *côté gauche*. Avec une expérience ainsi montée, l'excitant indifférent devait bien être freiné, comme dans l'expérience classique, par induction négative, mais il *signalait* la présentation de l'appât de l'autre côté du travail.

Voici la marche de l'expérience : on branchait la sonnerie comme excitant conditionnel du nourrissement du côté droit, l'animal courait vers l'écuelle de droite et mangeait. En même temps, pendant que l'animal mangeait, on appliquait un excitant indifférent, le son « fène », et au bout de quelques secondes on présentait l'écuelle du côté gauche du travail. Ordinairement l'animal *cessait* (!) de manger, courait à gauche, mangeait, puis revenait au côté droit où il finissait de prendre la nourriture qu'il avait laissée.

Au bout de plusieurs associations de ce genre, l'animal cessait de manger en réponse à un excitant précédemment indifférent, le son « fène ». Ainsi, en maintenant les relations de *signaux* naturelles entre le « fène » et le renforcement, l'induction négative présumée n'a pas empêché ce son de devenir un véritable excitant alimentaire conditionné (P. Anokhine et E. Strej, 1933).

La question se posa d'expériences de contrôle où, sur le fond de la nourriture, on applique *un même* excitant conditionnel qui soit un signal différent. Cette tâche fut résolue comme suit par notre collègue Strej. Un ton fut adopté en qualité de signal conditionnel de la consommation de galettes. Une fois que le chien avait commencé de manger les galettes, le ton cessait de résonner ; 10 secondes plus tard, le *même* ton était de nouveau branché, mais on enlevait

l'écuelle contenant de la nourriture. Après plusieurs associations de ce genre, en réponse au ton appliqué de nouveau *pendant la prise de nourriture*, le chien manifestait une attitude nettement préventive, c'est-à-dire une réaction sécrétoire conditionnée : avec une hâte manifeste, il prenait dans sa gueule toutes les galettes se trouvant dans l'écuelle et, sans les mâcher, les déposait d'abord sur le travail, puis les mangeait tranquillement jusqu'à la dernière.

Dans ce cas, un même excitant appliqué une deuxième fois pendant le manger, c'est-à-dire dans les conditions d'une induction négative présumée, devint aussi un excitant conditionnel *dès qu'il fut transformé en signal avertissant d'un changement survenu dans les conditions du nourrissement* (E. Strej, 1937).

L'ensemble des diverses expériences précitées montre avec évidence que la base de l'élaboration d'un excitant conditionnel est qu'il précède l'inconditionnel. Cette thèse est en accord parfait avec le rôle biologique de l'excitant inconditionnel comme facteur important dans la vie de l'organisme arrivant à la suite d'une séquence d'événements extérieurs. Comme nous l'avons vu au chapitre I, ce principe d'élaboration d'un réflexe conditionné s'est formé comme réflexion de la structure temporelle du monde extérieur qui existait avant l'apparition de la vie sur terre.

Les recherches avec microélectrodes faites ces temps derniers par mon collègue Zilov ont montré qu'à la base de cette loi fondamentale se trouve la spécificité des processus chimiques se déroulant sur la membrane subsynaptique, réceptrice de l'excitation inconditionnée se propageant vers le cortex.

Fixation d'une séquence sans renforcement

Parmi les nombreux faits d'élaboration de liaisons nouvelles sur la base d'excitants inconditionnels, un groupe de phénomènes occupe une place à part et semble contredire le principe de l'avertissement au sens de la signalisation d'événements importants pour la vie de l'organisme, c'est-à-dire de stimuli inconditionnels.

Nous avons en vue la réaction conditionnée électroencéphalographique ou électrocorticale : l'application d'un bruit, qui par luimême ne provoque pas la désynchronisation de l'électroencéphalogramme de la zone occipitale du cortex, produit cette désynchronisation si l'on associe plusieurs fois le bruit à un stimulus lumineux, le bruit étant pris en qualité d'excitant « indifférent » et la lumière en qualité d'excitant « inconditionnel ». Cette combinaison « bruit+lumière » devient dans une certaine mesure analogue à la succession « excitant indifférent — excitant inconditionnel ». Toutefois, tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'après de nombreuses applications de *cette* combinaison le bruit cesse de provoquer sur l'électroencéphalogramme la réaction conditionnée de désynchronisation (Jasper, Gruikshank, 1937).

Comment comprendre le phénomène décrit plus haut de « réaction électroencéphalographique conditionnée » ? J'ai déjà eu l'occasion de l'expliquer du point de vue neurophysiologique et biologique (P. Anokhine, 1958). Si l'on part d'une compréhension profonde de toute l'évolution du monde animal, l'avènement des formes supérieures du système nerveux central doit être conçu comme le développement, dans le substrat nerveux, de possibilités d'« enchaînements chimiques » les plus fins et les plus rapides des modifications correspondant aux phénomènes extérieurs qui agissent successivement sur l'organisme. C'est dans ce sens que s'est produite l'évolution chimique du système nerveux central. Il n'est donc pas étonnant que la propriété la plus caractéristique de la substance nerveuse soit la fixation de ses modifications successives. C'est la propriété *constitutionnelle* de la substance nerveuse elle-même. Toutefois, un tel genre de connexions ne se maintiennent que si elles se terminent par un facteur important pour la vie de l'animal. Dans le cas de la combinaison « bruit+lumière » ce facteur manque, à part l'adaptation de l'œil à la lumière, aussi cette liaison, qui n'est que l'expression des propriétés caractéristiques de la substance nerveuse, disparaît par la suite.

Pourtant, cette liaison peut être entretenue indéfiniment si on lui communique la valeur d'un signal, c'est-à-dire si on la rend importante pour l'organisme donné. Les expériences de notre collaboratrice Karazina nous ont convaincus de la justesse de ces raisonnements.

De même que d'autres auteurs Karazina a associé systématiquement le bruit à la lumière. Cependant, dans ses expériences la « lumière » était représentée par différents flashes en forme de cercle, carré, triangle. Toutes ces figures étaient également éclairées. Comme dans les expériences d'autres auteurs, le bruit se mit bientôt à produire la désynchronisation de l'électroencéphalogramme *propre à l'excitant lumineux à venir*. Mais si l'on répète plusieurs fois cette combinaison, la « désynchronisation conditionnée » en réponse à la lumière finit par disparaître (fig. 5).

Ces résultats coïncident avec ceux des auteurs précédents, mais par la suite nous avons modifié les conditions de l'expérience. Nous avons placé sur la table devant le sujet plusieurs objets, copies fidèles des figures géométriques éclairées dans la combinaison « bruit + +lumière ». C'étaient des boutons permettant de brancher le signal adéquat. D'après l'instruction, le sujet devait appuyer sur le bouton qui s'allumait dans l'association « bruit+lumière ». Par là même la combinaison neutre « bruit+lumière » acquérait la signification d'un signal et à chaque fois, lors de l'apparition d'une figure quelconque dans cette combinaison, il survenait une réaction exploratoire précédant la solution juste qui était d'appuyer sur le bouton adéquat. Dans ces expériences la réaction de désynchronisation de l'électroencéphalogramme en réponse au bruit ne disparaissait plus (fig. 6). On pouvait effectuer un millier d'expériences,

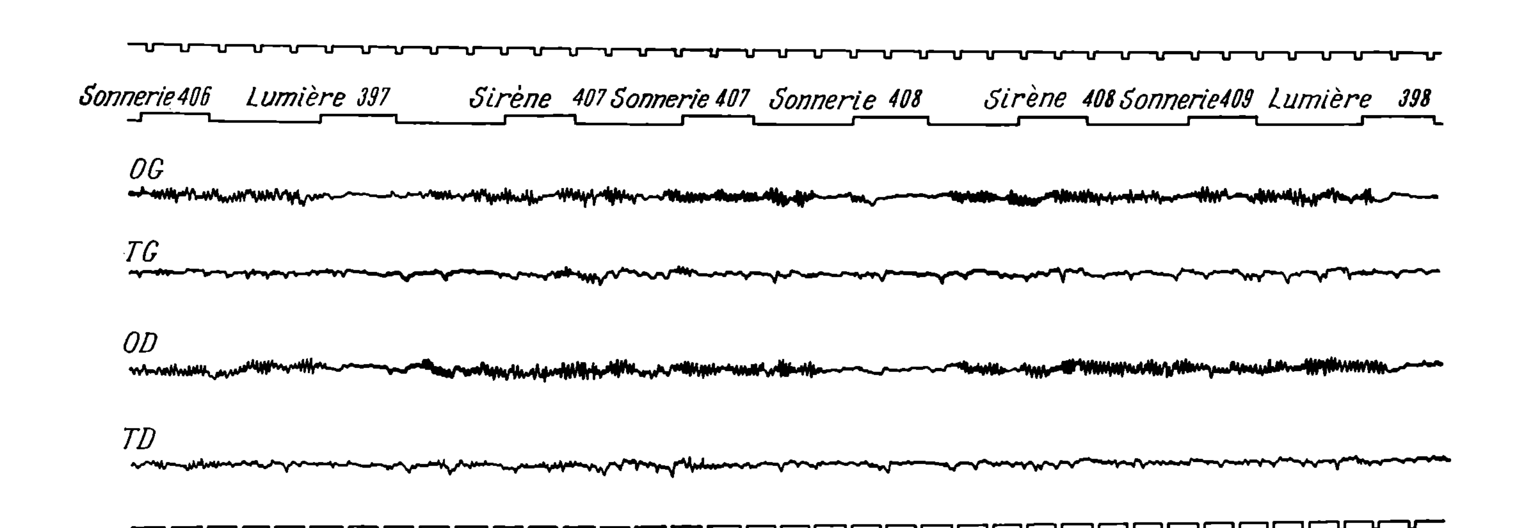


Fig. 5. Excitation anticipante se propageant dans l'écorce cérébrale indépendamment de la présence d'un excitant non adéquat. Au 5e test, quand à la place de la lumière on branche la sonnerie 408, l'électroencéphalogramme révèle une désynchronisation de l'activité électrique qui apparaîtrait en réponse à la lumière.

OG — région occipitale gauche ; *TG* — région temporale gauche ; *OD* — région occipitale droite ; *TD* — région temporale droite. Les chiffres indiquent le nombre d'applications de l'excitant dans le stéréotype, en haut-marquage du temps : 1 seconde.

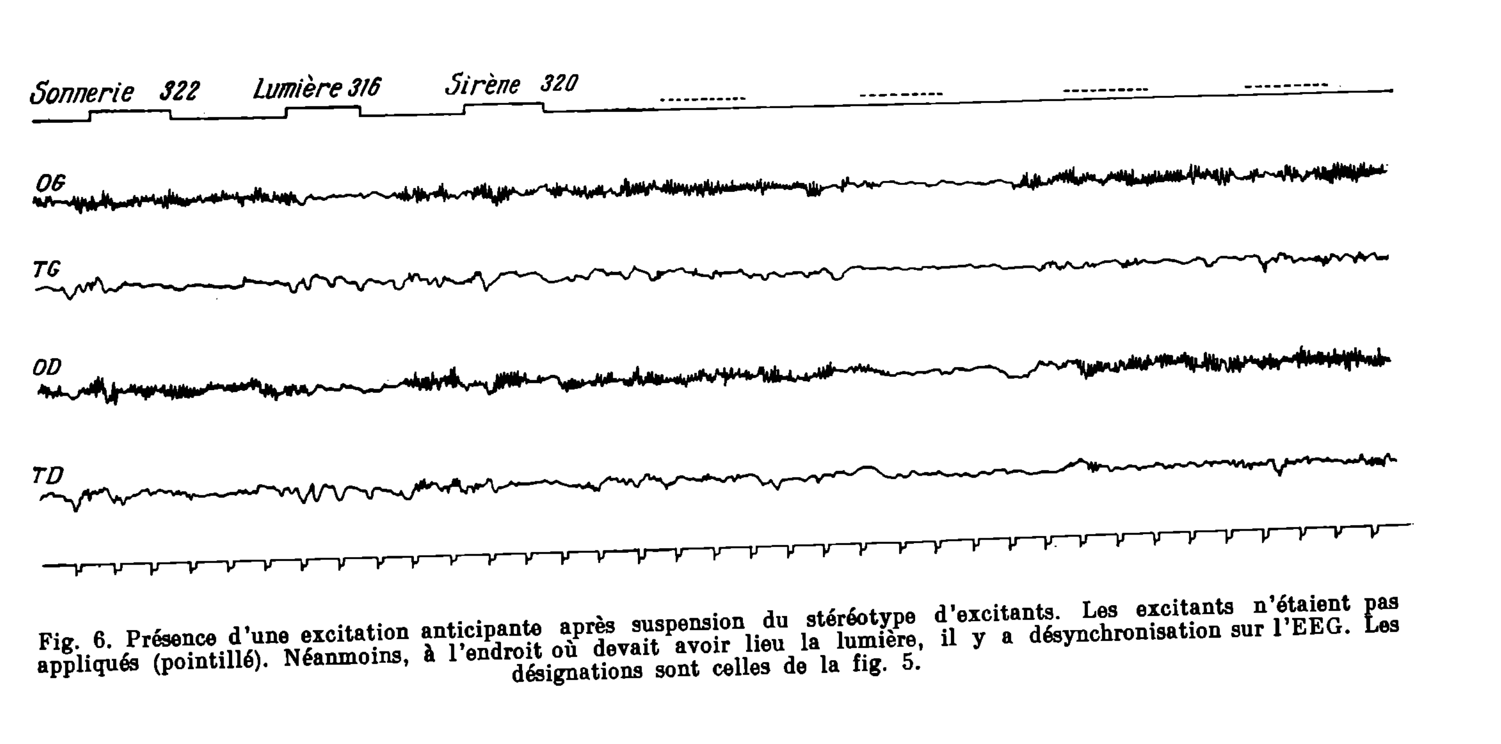


Fig. 6. Présence d'une excitation anticipante après suspension du stéréotype d'excitants. Les excitants n'étaient pas appliqués (pointillé). Néanmoins, à l'endroit où devait avoir lieu la lumière, il y a désynchronisation sur l'EEG. Les désignations sont celles de la fig. 5.

et la désynchronisation de l'électroencéphalogramme en réponse au bruit précédant le flash restait nette (S. Karazina, 1958).

Toute la série des expériences décrites ci-dessus mène à une même conclusion : le facteur de renforcement est une condition tout à fait indispensable à une réunion stable des actions successives du monde extérieur sur l'organisme. Celles-ci peuvent constituer des séquences plus ou moins longues, mais elles doivent précéder l'événement important pour la vie.

Ainsi, l'élaboration d'un réflexe conditionné par la méthode classique est la simulation des rapports naturels du monde extérieur où les séquences d'événements se déroulant de façon réitérée deviennent inévitablement les signaux d'un facteur essentiel futur de la vie. Toutes les autres propriétés physiologiques des relations entre un excitant indifférent et un inconditionnel (des interactions d'induction, par exemple) sont assujetties à la loi universelle de la signalisation. C'est pourquoi si la liaison temporaire ne s'élabore pas, la cause en est non pas des relations d'induction défavorables constituées, mais le fait qu'a été enfreint le principe essentiel de la signalisation en tant que conséquence inévitable du *développement continu des phénomènes du monde extérieur.*

Ainsi, nous nous trouvons en face du problème majeur de toute la physiologie de l'activité nerveuse supérieure : qu'apporte l'excitant inconditionnel dans une liaison temporaire nouvelle ? Pourquoi est-ce lui, excitant vital, qui « cimente » les actions du monde extérieur le précédant immédiatement ou plus ou moins éloignées ? Et est-ce que la représentation de sa grande force est suffisante pour comprendre le sens profond de ses propriétés stabilisant la liaison temporaire ?

Il est naturel que ces questions touchent à l'essence même de la formation du réflexe conditionné ; c'est pourquoi nous y reviendrons après avoir examiné en détail les bases neurophysiologiques de la commutation de la liaison temporaire. Essayons pour l'instant de comprendre les propriétés afférentes de l'excitant inconditionnel, les influx afférents centripètes qui surviennent au moment de l'excitation inconditionnée et qui sont la source de sa faculté de renforcer la liaison conditionnée.

Structure afférente de l'excitation inconditionnée

L'étude pratique des réflexes conditionnés ne pose ordinairement pas la question : qu'est-ce que l'excitation inconditionnée par sa teneur en influx afférents ? Quand il dit « excitant inconditionnel », le chercheur suppose le plus souvent quelque chose de déterminé, d'homogène et de qualitativement indivisible. Or, à l'heure actuelle, quand les mécanismes neurophysiologiques du réflexe conditionné sont compris à travers le *sort* de l'excitation incondi-

tionnée dans le système nerveux central, cette question devient de plus en plus brûlante.

Etant donné que les notions essentielles sur le réflexe conditionné sont issues du concept de renforcement alimentaire, le mieux est d'analyser la structure afférente de l'excitation inconditionnée *alimentaire*. Cette analyse est d'autant plus nécessaire qu'elle est universellement reconnue comme un facteur renforçateur, c'est-à-dire terminant une séquence de phénomènes. Quels sont les traits de l'excitation inconditionnée qui possèdent un pouvoir si décisif dans le processus de formation de la liaison temporaire ?

On conçoit que seules les formations afférentes excitées par le produit alimentaire puissent fournir les constituants d'une influence aussi décisive de l'excitation inconditionnée. Comme l'ont montré des recherches systématiques, les formations sensorielles de la langue participant principalement à la codification de l'excitant inconditionnel sont représentées par différents types de récepteurs (Zotterman, 1961 ; Pfaffman, 1961). Leurs propriétés ont été étudiées par de fines méthodes électroencéphalographiques comprenant les décharges de différents éléments récepteurs et nerveux dans la voie récepteur — bulbe — thalamus (Zotterman, 1961 ; Pfaffman, 1960 ; Landgren, 1960, 1961).

Il n'est pas nécessaire de considérer tous les résultats de ces recherches ; nous nous bornerons à ceux qui permettent de nous rapprocher du problème intéressant au moment donné — la structure afférente du réflexe inconditionné.

Signalons d'abord que tous les auteurs sont unanimes sur quelques points importants. Premièrement, on a établi un assez large spectre de sensibilités chimiques qui englobent toutes les actions chimiques du monde extérieur sur la langue.

Deuxièmement, il existe des récepteurs avec différents éventails de sensibilité chimique. Il y en a qui répondent par des décharges nerveuses à plusieurs agents chimiques (NaCl, sucre, etc.), et d'autres qui réagissent seulement à des agents chimiques déterminés, par exemple, à NaCl, et plus la concentration de l'excitant est forte, plus il y a de décharges (fig. 7).

Une autre thèse importante découle des expériences de Pfaffman (1960). Il a comparé les effets électrophysiologiques par excitation des récepteurs chimiques de la langue à différentes étapes de propagation des influx vers le système nerveux central : n. lingual — bulbe — thalamus.

Le résultat de cette comparaison s'est avéré, dans une certaine mesure, inattendu, voire paradoxal. On a trouvé que, par exemple, la configuration générale des impulsations provenant de l'excitation des récepteurs linguaux par des substances chimiques et leur caractéristique quantitative restent constantes indépendamment de l'étape de propagation considérée. Ce fait souligne qu'un canal spécifique de propagation des influx afférents ne suffit pas pour expliquer le résultat final, c'est-à-dire la perception gustative et les différen-

ciations de saveurs. Cette conclusion est particulièrement probable si l'on tient compte des recherches complexes de Pfaffman, Erickson, Frommer, Halpern (1961). Ces auteurs ont donné l'appréciation intégrale des impulsations nerveuses dans la corde du tympan et le bulbe qui croissent en réponse à une intensification graduelle de l'excitation du chimiorécepteur par élévation de la concentration de chlorure de sodium.

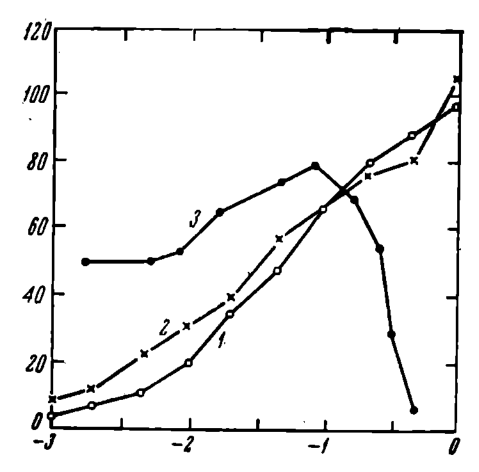


Fig. 7. Croissance de l'impulsation dans la corde du tympan (*1*) et dans le bulbe (*2*) en rapport avec l'augmentation de la concentration de chlorure de sodium. Les deux courbes sont en corrélation avec une troisième — la courbe de « préférence » de la solution saline (*3*). On voit qu'en un point déterminé de croissance de la concentration de chlorure de sodium la « préférence » de la solution saline prend fin alors que l'impulsation continue à augmenter progressivement. En ordonnées — les impulsions en unités conventionnelles; en abscisses — le logarithme de la concentration de chlorure de sodium.

Ils ont constaté une ressemblance frappante entre la croissance de l'effet global, tant pour la corde du tympan que pour le bulbe. Les deux courbes montent presque parallèlement. Les auteurs ont confronté cette croissance de l'effet électrique produit par différentes substances chimiques avec la courbe de préférence de la solution de chlorure de sodium pour les rats qui était représentée à l'échelle de concentrations de chlorure de sodium comme effet électrique global (fig. 7).

On voit sur cette figure que malgré la croissance continue de l'effet électrique global en corrélation avec l'augmentation de la concentration de substance chimique, la courbe de préférence de la solution de chlorure de sodium tombe brusquement pour une élévation continue de la concentration de solution (Pfaffman, Erickson, Frommer, Halpern, 1961). Cette corrélation intéressante montre que l'*effet comportemental* final ne coïncide pas avec l'effet électrophysiologique observé dans diverses voies de propagation des impulsations nerveuses. On peut penser (il y a des raisons pour cela) que la synthè-

se finale de toutes les actions afférentes se produit avec une participation beaucoup plus large de toutes les formations nerveuses et particulièrement sous-corticales et que *seulement après* se précise telle ou telle forme d'acte comportemental. Cette question sera examinée plus en détail plus loin dans le chapitre sur la synthèse afférente (chap. VI).

Il découle de ces données que si fines que soient les recherches sur les impulsations nerveuses, leur étude dans la *voie ascendante seule* ne peut permettre de comprendre l'effet définitif de l'excitation donnée, inconditionnée par exemple.

Une confirmation directe en est donnée par les expériences de Landgren (1961) avec confrontation des décharges cellulaires dans le thalamus et le cortex en réponse à une excitation thermique de la langue. On a constaté qu'il n'y a pas de différences essentielles entre les décharges d'éléments isolés dans le thalamus et dans l'écorce. Si l'on compare ces données à celles de Pfaffman (1961), montrant qu'on ne peut non plus relever de différences dans la voie corde du tympan — bulbe — thalamus, le tableau sera tout à fait clair et *nous ne pouvons espérer révéler dans ces voies isolées les traits spécifiques de l'excitation alimentaire inconditionnée comme facteur particulier fixant de nouvelles connexions nerveuses.*

Nul doute que ce n'est pas dans ces voies dites « spécifiques » que l'excitant inconditionnel acquiert ses propriétés les plus caractéristiques. Il semble que l'excitation produite par le stimulus inconditionnel, en tant que flux intégral d'impulsations, atteint la formation réticulée pour s'y répartir suivant les principales formations sous-corticales, particulièrement dans la région de l'hypothalamus. C'est ce qu'attestent les expériences de Chouléikina tenant compte de l'électroencéphalogramme lors des réactions alimentaires chez les chats nouveau-nés (K. Chouléikina, 1961). Le noyau spécifique du thalamus (voie afférente spécifique à partir de la langue d'après Landgren) a manifesté une activité électrique lente *identique* dans des situations biologiques *différentes* (faim, satiété, états transitoires). Au contraire la formation réticulée du mésencéphale (voie non spécifique à partir de la langue d'après Landgren) et l'hypothalamus médian ont donné pour les états énoncés une expression électroencéphalographique *différente* : l'électroencéphalogramme de la faim diffère fortement de celui de la satiété.

Ainsi, la tonalité de telle ou telle forme d'excitation alimentaire inconditionnée est déterminée non par des structures spécifiques (dans le cas présent thalamiques), mais par le système formation réticulée+hypothalamus. Toutes les qualités biologiques du comportement adaptatif sont apparemment constituées par ces dernières formations. Celles-ci sont le siège des formations nerveuses à l'origine des flux d'excitations ascendantes vers le cortex et particulièrement vers ses lobes frontaux dans la faim (K. Soudakov, 1963).

La quasi-totalité des données expérimentales portent, nous l'avons vu, sur la caractéristique de récepteurs isolés inclus dans l'ex-

citation inconditionnée, sur les rapports entre ces récepteurs et les divers points de la voie spécifique de conduction des excitations vers le cortex ; dans certains cas seulement elles apprécient également l'effet comportemental des excitations alimentaires.

La plupart des expériences montrent avec évidence que pour un comportement nutritif adaptatif valable de l'animal la présence de récepteurs linguaux est absolument nécessaire (Richter, 1942). Cependant, par eux-mêmes ces récepteurs ne sont pas décisifs dans la formation du système central des excitations. Ils ne font que jouer le rôle de triggers sélectifs originaux qui *choisissent* le stimulus extérieur approprié, alors que la forme de comportement définitive dépend de la situation dans l'organisme même dans le sens de la présence ou de l'absence de substances adéquates. La forme définitive de l'acte comportemental ou de la motivation alimentaire est en rapport avec ce milieu intérieur de l'organisme ou, d'une façon plus imagée, avec son « besoin » au moment donné (Richter, Wilkins, 1940).

Nous reviendrons à toutes ces expériences quand nous apprécierons la motivation comme un des facteurs du comportement. Ce qui importe pour l'instant, c'est que tous les ouvrages mentionnés n'abordent pas la question qui nous intéresse le plus, à savoir quelles qualités de l'excitant alimentaire en tant qu'excitant *inoconditionnel* jouent lorsque la nourriture agit sur les récepteurs de la langue, sous quel aspect et en quels points du système nerveux central parviennent les excitations de ces stimuli et en quoi consiste leur synthèse définitive ?

En d'autres termes, ce qui nous intéresse, c'est *la base neurophysiologique de l'action renforçatrice de l'excitant inconditionnel.* Signalons à ce propos une propriété majeure du renforcement inconditionnel. On oublie ordinairement une circonstance essentielle: dans les expériences avec réflexes conditionnés la nourriture agit seulement comme *facteur sensoriel*, et son utilisation réelle dans le métabolisme est séparée du moment de sa prise par un intervalle important. Nous sommes en face d'un phénomène surprenant : *par ses seules qualités sensorielles la nourriture peut devenir un facteur renforçateur.*

Il en découle l'importance de l'étude du mécanisme et de la composition des excitations afférentes, provenant de la prise de nourriture, ainsi que de leur sort dans le système nerveux central. Une chose est hors de doute : *le moment de la prise* d'une certaine nourriture et son utilisation au bout de plusieurs heures dans le métabolisme sont reliés par une chaîne ininterrompue de processus, d'excitations et de modifications sur toute la longueur du tube digestif. Nous sommes donc ici une fois de plus devant la question de l'*action successive* des facteurs extérieurs sur l'organisme.

En effet, dans les conditions naturelles, on n'observe jamais de situation telle que la nourriture commence son action sur l'organisme à partir des récepteurs linguaux. Le mécanisme de la nutrition

est tel qu'immanquablement l'être vivant soit voit la nourriture, soit la perçoit par les récepteurs tactiles de ses extrémités ou en ressent l'odeur, etc. Cette chaîne d'actions successives ininterrompues ne s'arrête pas là. Dans les conditions de nutrition naturelles il n'y a encore jamais eu de cas où les aliments agiraient sur les récepteurs de l'œsophage plus tôt que sur ceux de la langue, ou sur les récepteurs de l'estomac plus tôt que sur ceux de l'œsophage, etc.

Ainsi, l'excitation des récepteurs de la langue par une chaîne ininterrompue de processus afférents est rattachée à l'étape finale — au métabolisme tissulaire qui clôt cette chaîne de transformations successives.

Du point de vue des considérations théoriques exposées au chapitre premier on peut dire que chaque terme d'une telle séquence d'événements peut devenir le signal du suivant, étant donné qu'une telle séquence se réitère immanquablement chez l'animal donné et chez l'homme durant toute leur vie. L'exemple le meilleur et le plus démonstratif d'interactions signalisatrices dans les limites d'une longue suite de processus est la sécrétion du « suc gastrique d'amorcement » lors de la mastication (Pavlov, 1947).

Malheureusement tout ce domaine d'interactions signalisatrices dans le tube digestif, si important du point de vue théorique et pratique, n'a pas été suffisamment étudié.

Quant au problème qui nous préoccupe actuellement, il importe de souligner que, du point de vue de l'organisme intégral, le *renforcement réel* est bien l'utilisation de l'aliment absorbé dans le métabolisme tissulaire, car c'est ici que s'établit son admissibilité ou sa non-admissibilité pour le processus vital.

Pourquoi, dans ce cas, le moment de l'action de l'aliment sur les récepteurs linguaux a-t-il un tel pouvoir de renforcement ? Pourquoi devient-il un représentant aussi universel, aussi parfait des intérêts tissulaires ?

La réponse à cette question ressortit au domaine des lois phylogénétiques du développement de l'organisme et de leurs relations avec le monde extérieur.

En effet, les récepteurs linguaux sont le premier contact de l'organisme avec l'aliment, lorsqu'il est encore possible de rejeter dans le milieu extérieur ce qui est incomestible et nuisible à l'organisme. C'est en vertu de ces particularités de la cavité buccale, en tant qu'*étape initiale et attestatrice* de tout le processus digestif, qu'elle acquiert un rôle si décisif dans les relations nutritives de l'animal avec le monde extérieur. Les récepteurs linguaux et la sensation subjective de l'aliment concerné qu'ils engendrent dans le cerveau sont devenus, au cours de l'évolution, les informateurs adéquats des besoins réels du métabolisme tissulaire et de l'admissibilité pour l'organisme de tel ou tel aliment. Or, chaque action de l'excitant alimentaire inconditionnel sur les récepteurs gustatifs doit être par la suite *renforcée* par les processus métaboliques tissulaires nécessaires à l'organisme.

Ainsi, du point de vue de la suite continue de transformations alimentaires, l'excitation inconditionnée peut devenir un excitant *signal* adéquat des transformations tissulaires à venir. Ce processus reflète cette loi commune à tous les êtres vivants qui s'est constituée au cours de l'évolution sur la base de la succession invariable des événements et de leur réitération fréquente (voir ch. I).

A la lumière des considérations ci-dessus l'étude de la *composition* de l'excitant inconditionnel et de son action centrale acquiert une importance particulière. C'est seulement en connaissant les fins mécanismes d'action de l'excitant inconditionnel que nous pouvons comprendre son rôle renforçateur dans l'activité réflexe conditionnée et sa position vis-à-vis des processus métaboliques profonds de l'organisme dans son ensemble.

Laptev a entrepris dans notre laboratoire une étude systématique des récepteurs linguaux du point de vue de la diversité de l'information qu'ils envoient au système nerveux central. En éliminant tour à tour différents paramètres de l'excitation nutritive, il a montré que trois types au moins de formations réceptrices devaient être confrontées du point de vue de leur action sur le système nerveux central. Il faut signaler avant tout les récepteurs tactiles. Ils sont les premiers à donner des décharges qui sont enregistrées après une courte période de latence. Ces décharges ont un voltage élevé, une courte durée et elles se propagent rapidement le long des fibres du nerf lingual. Etant donné que dans les conditions de notre expérience les récepteurs tactiles sont toujours les premiers, *pour toute composition chimique de la goutte tombant à la surface de la langue*, on peut penser qu'ils donnent une information sur le moment du contact, la consistance et la forme de l'aliment indépendamment de ses propriétés chimiques.

Les deuxièmes à survenir après une période latente sont les influx thermiques qui informent le système nerveux central sur la température de l'aliment. Ils ont aussi un voltage élevé et une grande rapidité de propagation (fig. 8). Des influx de propagation lente et de faible amplitude viennent en dernier lieu. Leurs décharges sont continues sur un long intervalle de temps et, à en juger par leur nature, ce sont des influx survenant dans les formations chimioréceptrices de la langue (I. Laptev, 1949).

L'étude de l'arrivée successive des impulsations tactiles et thermiques dans le système nerveux central ne permet pas de déterminer de sitôt une *spécificité* quelconque de ces décharges suivant la qualité chimique de la substance appliquée sur la langue. Cependant, leur fréquence et leur durée se modifient fortement en fonction de la concentration de la solution agissante. Si l'on nivelle toutes les difficultés de caractère technique en rapport avec l'application de l'excitant, la dispersion dans le temps des influx tactiles, thermiques et chimiques occupe en général jusqu'à 0,1 seconde et dans certaines expériences jusqu'à 0,2 seconde.

Nos données sur l'arrivée successive des influx sensoriels de

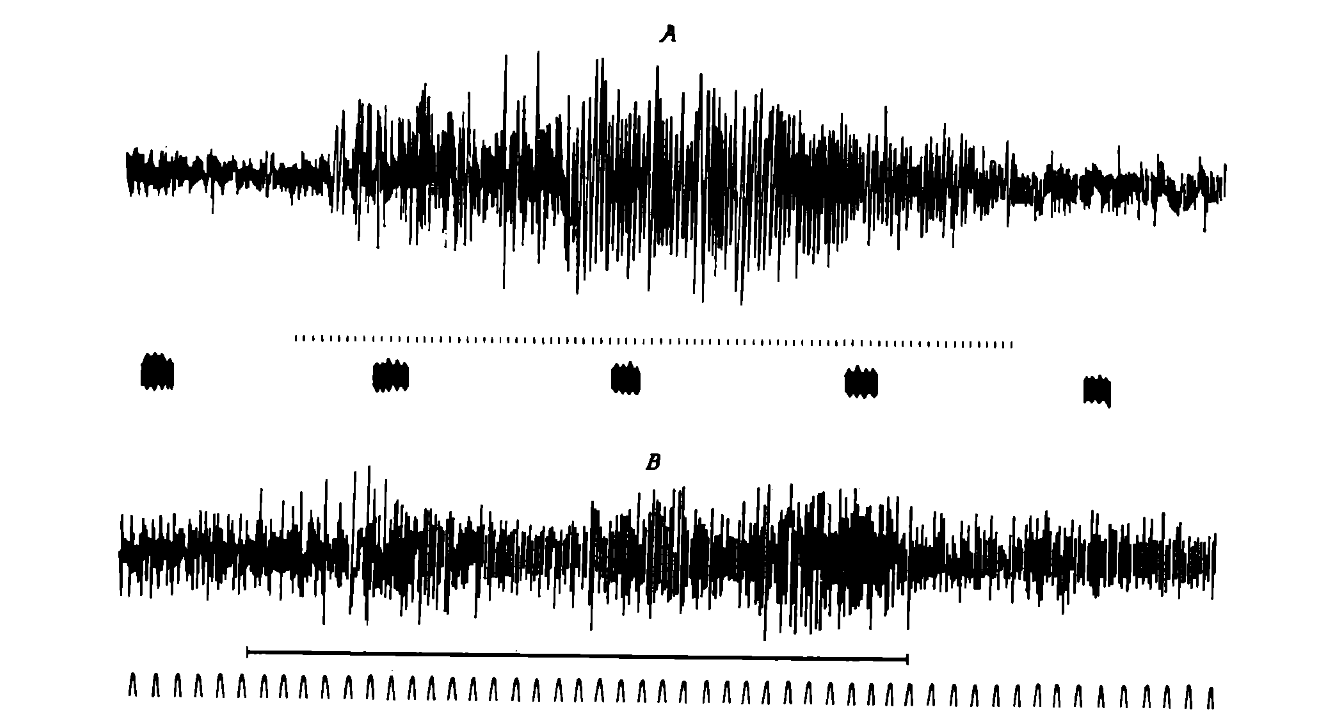


Fig. 8. Impulsation dans le nerf lingual sous l'effet de différentes excitations.

A — dérivation d'un rameau du nerf lingual de chien. Marquage du temps: 1/5 de seconde. Forte excitation mécanique (pointillé) par l'extrémité soudée d'un bâtonnet de verre; *B* — dérivation d'un rameau du nerf lingual de chien. Marquage du temps: 1/100 de seconde. Stimulation mécanique (trait) de l'extrémité de la langue par un bâtonnet de verre. La langue se trouve dans l'eau à 70 °C. On voit que sur un fond d'impulsation thermique constante, l'excitation des récepteurs tactiles produit une hausse supplémentaire et un renforcement dus aux excitations tactiles.

différentes modalités dans le système nerveux central ont été confirmées par Landgren (1961) pour le cortex cérébral. Cet auteur indique qu'entre les influx tactiles et thermiques il y a au moins un intervalle de 20 millisecondes. Il est un peu inférieur à l'intervalle obtenu par nous (jusqu'à 40 ms), mais nous mettons cette différence sur le compte de la technique différente d'application de l'excitation.

Le point le plus important pour nous dans cette recherche est le fait que les *influx suscités par des paramètres différents de l'excitant inconditionnel diffèrent quant à la période de latence et la vitesse de propagation vers le cerveau.* Il est parfaitement évident que grâce à ces relations dans le temps ils arrivent au système nerveux central l'un à la suite de l'autre. Cette dispersion temporelle des influx fait que le système nerveux central reçoit une information *suivie* sur les propriétés essentielles de l'aliment ayant agi sur la langue. Des questions ayant trait à la nature même du renforcement inconditionnel se posent aussitôt. De quelle façon ces influx différents par le moment de leur avènement et par la vitesse de leur propagation sont-ils intégrés dans le système nerveux central et pourquoi sont-ils perçus comme un excitant alimentaire unique aux contours nets ? Quelles relations y a-t-il entre les différents types d'influx et peuvent-ils agir les uns sur les autres ? Nous ne pouvons dire que peu de chose sur la première question car nous ne pouvons pas situer exactement la projection de chacune de ces impulsations. L'étude électroencéphalographique nous incite à penser que chaque type d'impulsation a sa zone de projection (P. Anokhine, 1940 ; I. Laptev, 1949). Pfaffman (1960) a émis la même opinion et Landgren (1961) réserve à tous ces influx différents une zone corticale assez limitée.

Si des études ultérieures plus fines montrent que les influx se projettent tout de même en des points différents de l'écorce, nous nous trouverons placés dans la nécessité d'expliquer le processus remarquable d'une synthèse afférente telle qu'à partir de projections isolées et disséminées dans le cortex de divers paramètres d'un même excitant inconditionnel se reconstitue l'intégrale physiologique de cet excitant sous la forme d'une sensation intégrée de l'aliment donné. Il est très probable que les influx du paramètre chimique, qui est décisif pour l'appréciation de la qualité des aliments par les animaux, ne se projettent pas directement dans le cortex seul mais aussi dans différentes structures du système limbique et particulièrement dans l'hypothalamus.

Nous pouvons répondre plus complètement à la deuxième question : quels sont les interactions et le rôle des différents flux d'impulsations nerveuses provenant de divers récepteurs de la langue ?

Il semble hors de doute que les différents paramètres de l'excitant inconditionnel peuvent s'émanciper dans certaines situations particulières et jouer un rôle physiologique autonome. Je peux citer une des expériences effectuées à notre laboratoire quand les

récepteurs tactiles ont manifesté nettement leur effet inhibant sur l'action sécrétoire centrifuge exercée sur les glandes salivaires. Il s'agit d'expériences avec anastomose artificielle de troncs nerveux différents : pneumogastrique — lingual.

Après la suture du segment central du pneumogastrique avec le segment périphérique du lingual, une fois régénérés les nerfs suturés, on voit apparaître chez l'animal une salivation incoercible. Elle dure 24 h sur 24 et certains chiens perdent après cette opération 9 l

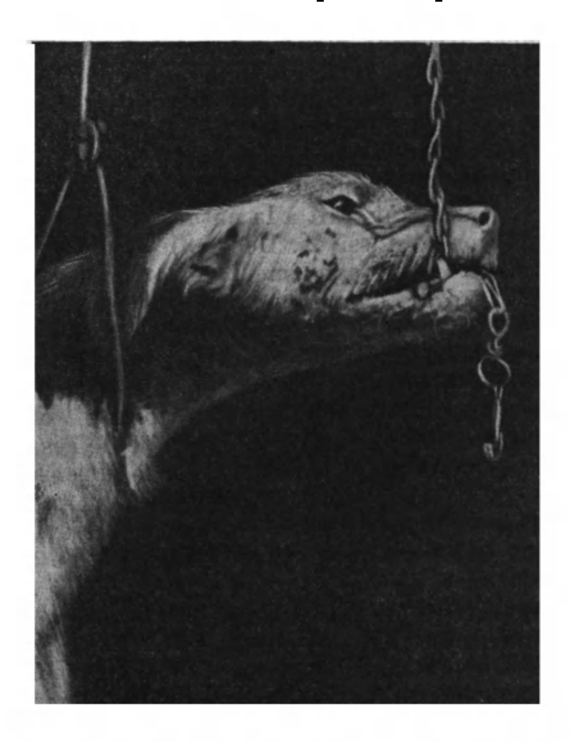


Fig. 9. Photographie du chien Zone avec une anastomose (pneumogastrique-lingual). Le chien a trouvé le moyen d'arrêter la salivation épuisante. Ayant pris dans ses dents la chaîne, il pouvait rester des heures entières dans cette position. La salivation s'arrêtait.

de salive par jour. L'analyse de ce phénomène a montré que la cause de la salivation est le tonus continuel dans lequel se trouve le noyau du pneumogastrique et les excitations provenant de la périphérie des récepteurs de la langue. Cependant, l'animal lui-même a recherché un moyen de réprimer cette action destructrice. Les chiens prenaient dans leur gueule la chaîne par laquelle ils étaient attachés au travail et y restaient suspendus pour longtemps, la langue sous la chaîne. La salivation cessait (fig. 9). On voit nettement ici l'action *inhibante* des influx provenant seulement des

récepteurs mécaniques sur les influx sécrétoires naissant dans les cellules de noyau du pneumogastrique.

Ce fait que les influx provenant de différents récepteurs linguaux arrivent *successivement* dans le système nerveux central avec un intervalle d'environ 0,1 seconde entre les influx tactiles et chimiques montre encore d'autres perspectives d'information complexe sur l'excitant inconditionnel. Grâce au décalage dans le temps, on voit se créer ici les conditions d'une séquence continuellement réitérée des stimuli : tactile → thermique → chimique. *Sous certaines conditions, l'impulsation tactile peut devenir le signal de la stimulation à venir des récepteurs linguaux*, de même que le bruit devient le signal de la lumière.

La possibilité de relations par signaux de ce genre dans les limites de différents paramètres d'un même excitant inconditionnel serait, certes, très intéressante à vérifier dans une expérience spéciale. Il fallait choisir des conditions telles qu'on puisse vérifier le constituant tactile dans deux situations : quand il est indifférent

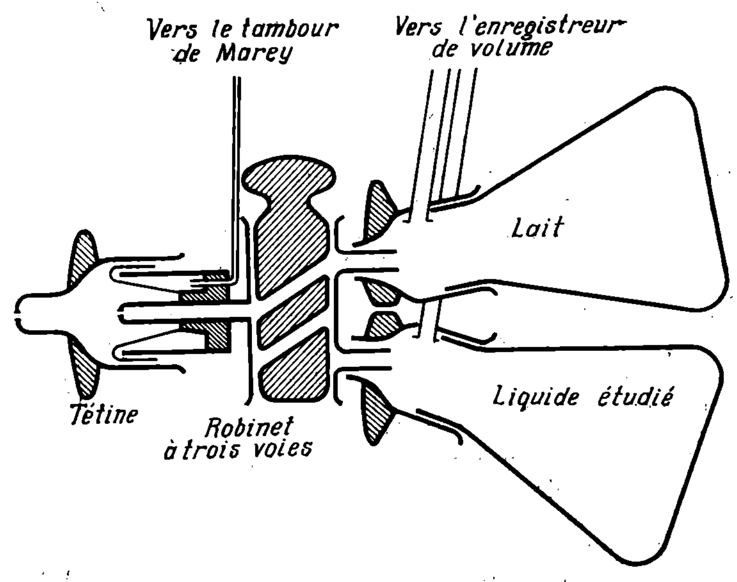


Fig. 10. Appareil pour étudier la réaction d'un nouveau-né au remplacement soudain du lait par l'acide ascorbique.

et quand il est devenu un signal. Le cas convenant le plus pour une telle vérification est celui de l'enfant nouveau-né *qui n'a pas encore été nourri* et chez lequel, par conséquent, l'impulsation tactile n'a pas pu devenir signal, étant donné qu'il n'y avait pas encore eu de constituant chimique de l'excitant inconditionnel. On pouvait donc mettre en lumière à l'état pur le rôle physiologique de ladite

action continue des différentes propriétés de l'excitant inconditionnel.

D'après les conditions de nos observations nous devions substituer subitement au lait un liquide quelconque, neutre et inoffensif pour le nouveau-né. Une collaboratrice de notre laboratoire Chouléikina a construit un appareil spécial permettant d'accomplir cette substitution et effectué les recherches qui ont donné une réponse nette à la question posée plus haut (fig. 10).

La marche de l'expérience était la suivante. On donnait à un nouveau-né, *qui n'avait jamais tété*, du lait qu'on remplaçait ensuite subitement par une solution à 2% d'acide ascorbique. En même temps on enregistrait les mouvements de succion. Dans presque tous les cas, l'acide ascorbique provoquait l'inhibition des mouvements de succion et le recrachement du liquide, souvent accompagné de la mimique correspondante et de pleurs. Dans les mêmes conditions et chez les mêmes nouveau-nés, le lait provoquait une réaction de succion positive (K. Chouléikina, 1959, 1960).

Une question se posa naturellement : à l'aide de quels récepteurs l'acide ascorbique a-t-il été perçu comme une substance à rejeter et aussi rigoureusement différencié du lait ?

Les récepteurs tactiles et thermiques étaient placés dans des conditions identiques, étant donné que les propriétés mécaniques des deux liquides étaient presque les mêmes et que la température était établie au même niveau. Il est parfaitement évident que le facteur différenciateur dans l'expérience donnée pouvait être seulement les particularités spécifiques du paramètre *chimique* des deux liquides — lait et acide ascorbique. Je ne vois pas pour l'instant d'autres possibilités d'expliquer ce premier rejet d'un liquide non comestible.

Les données de Jensen, obtenues elles aussi par observation d'enfants nouveau-nés, confirment ce point de vue. En ajoutant au lait du sel en concentrations croissantes cet auteur découvrit que lorsque la concentration du sel passait de 0,225 à 0,3%, l'enfant recrachait immédiatement le lait (Jensen, 1932).

Ainsi, pour revenir à nos observations on peut dire que chez l'enfant qui vient de naître et *qui n'a pas l'expérience de la succion*, le seul critère pour distinguer les excitants inconditionnels sont les paramètres chimiques de l'excitation. Par conséquent, le nouveau-né a un appareil central bien organisé dès l'embryogénèse qui lui permet d'apprécier les signalisations afférentes provenant de la langue. Voici comment il fonctionne. La *non-coïncidence* des impulsations chimiques périphériques avec une certaine organisation synaptique innée au niveau de l'hypothalamus et de la formation réticulée donne la préférence non pas au complexe de déglutition des appareils effecteurs, mais au complexe contraire, celui du rejet de la substance.

Par la suite, nous avons modifié la méthode. Nous avons pris un bébé de 8-10 jours, c'est-à-dire un enfant qui avait déjà une assez

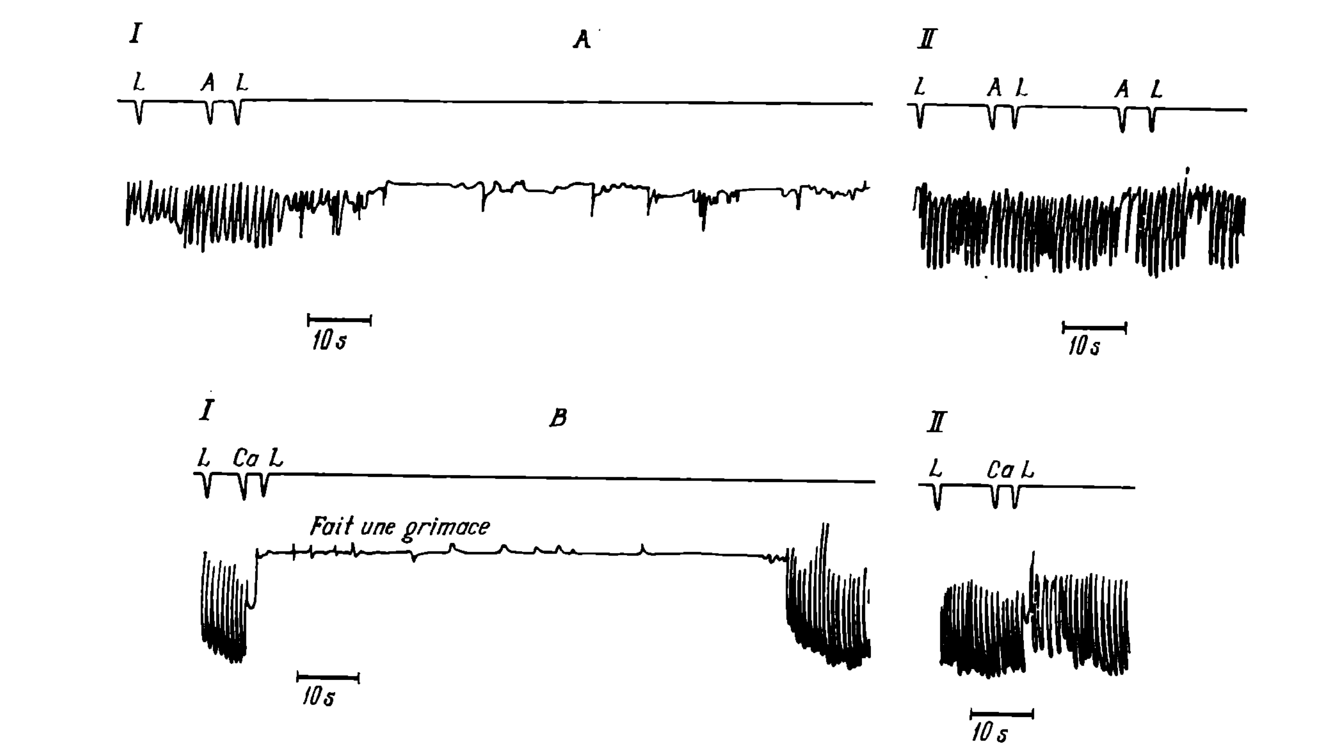


Fig. 11. Influence du remplacement du lait par l'acide ascorbique (*A*) et du remplacement du lait par une solution de calcium (*B*). On voit que dans le premier cas il se produit, chez l'enfant venant de naître, une rétention prolongée des mouvements de succion, même si on redonne du lait (*A — I*). Cependant, 10 jours après la naissance, dans les mêmes conditions d'expérience il n'y a pas de rétention des mouvements de succion (*A — II*). Les mêmes relations ont lieu dans le cas où le lait est remplacé par une solution de calcium (*B — I*), (*B — II*). Explications dans le texte.

Désignations du haut en bas : marquage des excitations, mouvements de succion ; *L* — lait ; *A* — acide ascorbique ; *Ca* — calcium.

riche expérience de la succion, et nous avons substitué *au lait qu'il connaissait déjà* le même acide ascorbique. Nous avons obtenu un résultat différent.

L'enfant ne rejetait plus l'acide ascorbique immédiatement, il faisait quelques succions et c'est seulement après avoir longtemps tété l'acide qu'il faisait des mouvements de rejet et cessait de téter (fig. 11).

Pourquoi ce changement dans le comportement de l'enfant ? Nous l'avons expliqué par le fait que l'expérience de la succion pendant les 10 premiers jours d'existence modifia radicalement la valeur de chaque paramètre de l'excitant inconditionnel. Les premiers mouvements de succion aussitôt après la naissance provoquent évidemment l'excitation de la langue par toutes les propriétés de la substance absorbée — tactiles, thermiques, chimiques. Toutefois, comme nous l'avons vu, le paramètre décisif qui détermine le caractère du complexe effecteur (déglutition ou crachement) ne peut être que les propriétés chimiques de la substance.

Il en est autrement quand l'enfant a déjà l'expérience de plusieurs jours de la succion et de la déglutition du lait. Les paramètres de l'excitation dont la période de latence est moindre et la vitesse de propagation plus grande (paramètre tactile) et qui sont les précurseurs obligatoires et constants de l'action chimique assument alors le rôle de signal par rapport aux appareils centraux de l'acte de succion. C'est pourquoi, selon nous, après dix jours il suffit d'un seul *contact* de l'acide ascorbique avec la langue pour que l'appareil de la succion se branche immédiatement. C'est seulement après plusieurs de ces mouvements, quand l'action chimique devient assez nette, que se produit l'action décisive de la qualité chimique de la substance avec formation ultérieure dans les centres d'une réaction de rejet adéquate.

Ainsi, l'expérience de la succion pendant dix jours seulement a complètement transformé l'importance des différents paramètres de l'excitation inconditionnée, transférant le rôle de signal à l'excitation tactile qui, pendant 10 jours, précédait naturellement et invariablement l'excitant chimique.

Telle est sans doute la cause de la différence de réactions dont nous parlons. Aux premières heures d'existence la réaction reflète plus exactement l'attitude adaptative envers la substance rejetée, étant donné qu'à ce moment ne sont décisives que les propriétés chimiques de la substance qui sont plus immédiatement rattachées aux processus métaboliques intimes du corps au niveau des récepteurs et au niveau central. Après 10 jours de succion du lait l'enfant est déjà riche d'une expérience solide de fixation de la séquence excitant tactile — excitant chimique positif ; c'est pourquoi le composant tactile afférent qui a acquis la valeur d'un signal devient pour un certain temps l'impulsion à l'apparition de mouvements de succion. Le phénomène paradoxal décrit ci-dessus signifie que les mouvements de succion peuvent apparaître *pour un certain temps*

même en dépit de l'excitation chimique actuelle. Ceci se produit parce que le signal tactile a déjà réussi à créer dans le système nerveux central un état dominant (preference in excitability) pour les éléments de la réaction de succion. Tel est le mécanisme de cette réaction à première vue paradoxale de l'enfant nouveau-né 10 jours après la naissance.

La vie dans la nature de beaucoup d'animaux offre des exemples d'une telle signification différente des paramètres de la réception des aliments dans différents cas normaux et pathologiques.

Apparemment, cette circonstance dépendant de la période de latence différente de l'excitation de tels ou tels récepteurs et de la différence de vitesse de propagation des stimuli qui s'y produisent n'a pas lieu que pour l'excitation nutritive inconditionnée. Il semble que l'excitation « douloureuse » inconditionnée se caractérise, elle aussi, par une dispersion dans le temps de ses divers constituants. Nous savons, en effet, que l'influx douloureux se propage vers le système nerveux central beaucoup plus lentement que l'influx tactile. Or, pour n'importe quelle forme d'excitation douloureuse, surtout mécanique, ce sont avant tout les récepteurs tactiles qui sont excités. Tenant compte de la vitesse de propagation de ces derniers influx, on peut affirmer qu'à chaque excitation douloureuse le système nerveux central reçoit d'abord les influx tactiles, puis les influx douloureux mêmes. Il est vrai que Gasser a montré qu'il y a des fibres qui transmettent la douleur assez rapidement, cependant, même dans ce cas, les influx tactiles doivent parvenir les premiers dans le système nerveux.

Nous pouvons tirer une conclusion générale concernant toutes les excitations. *Chaque excitation inconditionnée présente, dès sa partie réceptrice, une composition intégrale, c'est pourquoi, malgré l'homogénéité apparente de l'excitation, le système nerveux central reçoit un complexe d'influx successifs de qualité physiologique diverse.*

On voit aisément l'importance biologique d'une impulsation continue d'une qualité diverse. Grâce à cette dispersion dans le temps *chaque flux d'impulsions précédent peut devenir un excitant signal* pour le suivant si seulement celui-ci représente un aspect important de la vie de l'organisme. Les influx tactiles occupent sous ce rapport une position avantageuse. Par leur nature, ils doivent être les signaux universels de toutes les autres qualités de l'excitant inconditionnel agissant sur les récepteurs linguaux après le premier contact. Il n'est donc pas étonnant que les propriétés « tactiles » de l'aliment donné soient solidement reliées à ses propriétés nutritives, c'est-à-dire chimiques, d'après le principe de la *signalisation conditionnée.*

Un exemple remarquable d'une signalisation tactile rapide est fourni par l'ingestion chez l'axolotl. On sait que pour l'axolotl la prise de nourriture se partage en plusieurs stades. Un « aliment mobile » sous forme d'un ver de vase (*Chironomus plumosus*) met en

mouvement le liquide et, probablement, fait se propager de cette façon des substances chimiques qui sont pour l'axolotl un excitant alimentaire. En réponse, d'un mouvement presque imperceptible il se dirige vers sa proie mouvante. Arrivé tout près, l'axolotl fait un bond en avant d'une rapidité surprenante chez lui, s'empare de la proie et l'avale immédiatement. Tout cela a lieu si rapidement qu'on a l'impression que l'axolotl n'apprécie pas les qualités de la nourriture. En réalité, il n'en est rien. Si l'on agite devant la gueule de l'axolotl, en simulant les mouvements de la larve, un morceau de gomme de la même forme, l'axolotl s'en rapproche d'une façon tout aussi caractéristique et s'en empare aussi rapidement que si c'était une vraie proie ; mais au bout d'un intervalle de temps presque inappréciable il le rejette avec force. On voit qu'entre la prise très rapide de l'aliment et sa déglutition tout aussi rapide qui la suit l'axolotl effectue un acte d'une grande importance : *il apprécie les différences très subtiles entre la perception d'un aliment réel et celle des objets non comestibles quelconques.* Apparemment, l'appréciation consiste dans la différenciation de très fines impressions tactiles. Il est fort possible que dans une fraction de seconde le système nerveux central de l'axolotl apprécie les mouvements actifs de l'objet saisi. Mais il ne peut s'agir ici que d'excitations tactiles, car dans un milieu aqueux les excitations thermiques sont hors de cause et les excitations chimiques n'ont pas le temps de se produire dans l'intervalle au cours duquel ont lieu tous les mouvements.

Il existe encore une preuve que les différentes qualités de l'excitant inconditionnel — mécaniques, thermiques, chimiques — représentent bien une intégration sensorielle et non pas une homogénéité d'influx récepteurs. C'est la traumatologie de guerre qui a donné cette preuve complémentaire. Dans certains traumas de la face, quand l'impact de l'agent blessant est un rameau sensitif quelconque du trijumeau, on peut observer des troubles singuliers de la sensibilité. Les malades perdent tout à fait le goût. Désireux d'avoir au moins une sensation quelconque en prenant leurs repas, ils mettent dans leurs plats de grandes quantités de poivre, moutarde, sel, contractent une maladie de l'estomac, mais continuent à ne pas éprouver de sensations gustatives. Il est pourtant remarquable que *les sensations tactiles provenant de la muqueuse linguale sont presque entièrement conservées.*

Une telle dissociation n'est pas la conséquence d'une atteinte fragmentaire du nerf lingual qui souvent n'est pas touché du tout. Un cas de troubles de ce genre que j'ai observé à l'hôpital stomatologique de Tomsk était en rapport avec une blessure superficielle de la face. La balle avait traversé la joue, cassé une dent et légèrement blessé le bord gauche de la langue. Elle perdit là sa force de pénétration et le blessé put la retirer lui-même. On voit donc qu'à côté le nerf lingual ne fut nullement touché.

Nous ne nous arrêterons pas sur les mécanismes physiologiques

centraux d'un tel trouble de la fonction sensorielle (P. Anokhine, 1942). Il importe de noter ici que le complexe d'impulsions diverses engendrées quand la muqueuse linguale est excitée par les aliments est une véritable intégration sensorielle d'importance adaptative.

Pour résumer tout ce que nous avons dit sur la structure afférente de l'excitant inconditionnel, nous devons noter avant tout que déjà les particularités de l'appareil récepteur de la langue soulignent la complexité exceptionnelle du système de codification de tous les fins paramètres de l'agent inconditionnel, des paramètres physiques et chimiques. Ainsi, les propriétés des appareils récepteurs rendent possible, tôt ou tard, sur la base de leur stimulation *dans un ordre déterminé*, l'apparition de rapports à caractère de signaux entre les différents paramètres de l'excitant. Le fait que les récepteurs tactiles et les influx tactiles viennent en tête n'est pas non plus dû au hasard. C'est toujours la réflexion par l'organisme du monde extérieur inorganique.

En effet, quelle que soit leur action sur l'organisme, les excitations *par contact* doivent avant tout, indépendamment de leurs propriétés chimiques et de leur importance ultérieure pour l'organisme, le *toucher* quelque part. Cette loi absolue des relations entre organisme et monde extérieur a trouvé son reflet dans l'« avertisseur » exceptionnellement sensible de chaque action par contact sur l'organisme et, bien entendu, particulièrement sur les muqueuses.

Un autre fait important qui devrait nous intéresser est que l'excitation nutritive inconditionnée n'est pas un renforcement réel dans le sens d'un processus métabolique final de l'organisme, mais seulement *le plus sûr signal* de la satisfaction future des besoins tissulaires.

Dans la dernière partie de ce chapitre nous décrirons cependant plus en détail ce rôle remarquable de l'excitant inconditionnel. Pour l'instant, nous devons souligner une autre particularité de l'excitant inconditionnel en tant qu'excitation afférente *intégrale*. La voie de propagation de l'excitation inconditionnée, qui passe par le thalamus dans l'écorce et peut être appelée spécifique, ne détermine pas par elle-même les propriétés les plus décisives de l'excitation inconditionnée en tant que facteur renforçateur. Il est devenu absolument nécessaire que l'étude et l'explication de la nature de l'excitation inconditionnée comprennent les nombreux canaux *auxiliaires* suivant lesquels elle part de la voie spécifique. Ces canaux auxiliaires des excitations afférentes inconditionnées englobent la formation réticulée, la vaste zone des ganglions de la ligne médiane et, enfin, les formations nerveuses très intégrées de l'hypothalamus latéral et médian (fig. 12).

L'intérêt de ces interrelations est que ce sont les canaux « auxiliaires » de propagation de l'excitation inconditionnée qui déterminent la *qualité biologique* de toute la réaction intégrale de l'organisme.

Ainsi, en fin de compte, se rassemblent dans le cortex, en y ve-

nant de tous les canaux de propagation de l'excitation inconditionnée, de nombreuses excitations de qualité diverse se répartissant suivant des organisations synaptiques spécifiques variées.

La plupart de ces excitations ont un caractère généralisé, d'autres le sont moins. Enfin, au moyen de la technique microélectronique (Jung, 1961 ; I. Fadéev, 1963) on a montré que différentes

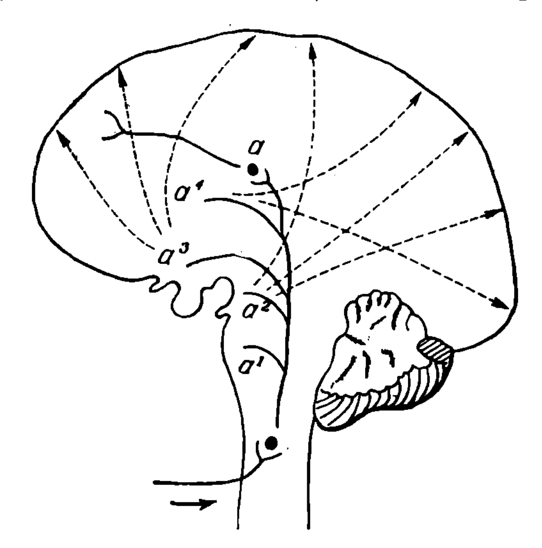


Fig. 12. Relation entre l'excitation spécifique arrivant à l'écorce cérébrale par la voie spécifique, c'est-à-dire par le thalamus spécifique (a), et les flux d'excitations montant des noyaux sous-corticaux vers l'écorce cérébrale (a^1, a^2, a^3, a^4). La synthèse définitive des deux sortes d'excitations est nécessaire pour l'appréciation des qualités gustatives de l'excitant inconditionnel donné.

modalités sensorielles sont rigoureusement localisées dans le cortex, alors que d'autres subissent une multiconvergence.

Tel est l'aspect que présente actuellement ce que Pavlov a appelé il y a de nombreuses années « représentation corticale de l'excitant inconditionnel ». Pourrons-nous, en face d'une telle complexité, étudier et comprendre les interactions des excitations conditionnée et inconditionnée au niveau de l'écorce et de la sous-écorce ? Le chapitre VI sera consacré à la réponse à cette question.

Nature biologique de l'action renforçatrice

Nous avons indiqué plus haut que pour élaborer une nouvelle liaison conditionnée un facteur renforçateur, c'est-à-dire un excitant inconditionnel, est tout à fait nécessaire. Ce fait à lui seul atteste que le « renforcement » est sous un certain rapport une condition essentielle pour réunir *les éléments nerveux excités simultanément et consécutivement dans le cerveau.*

On sait d'autre part qu'une perturbation de l'ordre de succession, c'est-à-dire l'application du facteur renforçateur d'abord et ensuite de l'excitant indifférent, ou bien ne permet pas d'établir d'association entre l'excitant indifférent et le renforcement ou bien elle est tout à fait instable. Cette loi de la formation des réflexes conditionnés souligne que l'arrivée dans le cortex des excitations indifférentes d'abord, puis des excitations provenant du facteur renforçateur est la condition essentielle de toute « commutation » d'une liaison conditionnée ayant pour l'animal une valeur adaptative. Qu'apporte le facteur renforçateur dans les processus cérébraux ? Lesquelles de ses propriétés sont décisives dans la formation d'une liaison nouvelle et solide entre les éléments excités ? Nous discuterons plus en détail le processus de commutation proprement dit au chapitre consacré à l'analyse des théories de commutation de la liaison conditionnée ; pour l'instant nous nous arrêterons sur l'appréciation biologique et physiologique du facteur renforçateur même.

D'un point de vue biologique général, toute sa vie l'organisme subit l'action de *facteurs d'existence internes et externes se succédant avec continuité.* Ce qui nous intéresse particulièrement pour l'instant, ce sont les séquences de facteurs externes dans leurs rapports avec les transformations des états internes de l'organisme.

En effet, toute tentative d'isoler une action externe quelconque d'autres actions semblables mènera inévitablement à un échec, car il s'avérera que l'action en question est inévitablement précédée d'une autre qui suit elle aussi une autre et ainsi de suite. Une analyse suffisamment profonde montrera même qu'un acte aussi élémentaire que l'ouverture d'une porte peut être divisé en centaines d'éléments étroitement reliés *dans le temps* (!). Néanmoins, nous isolons de cette chaîne d'actions que subit le système nerveux des facteurs cruciaux qui acquièrent chez l'homme et les animaux des propriétés adaptatives déterminées.

Illustrons ceci par l'exemple suivant. Ma présence dans mon bureau ou ma présence dans une rue animée sont pour moi, bien entendu, deux états qualitativement différents conditionnés par un ensemble d'actions particulières tant intérieures qu'extérieures. Cependant, si nous voulions examiner le lien entre ces deux états, présence dans le bureau et dans la rue, nous constaterions qu'ils sont reliés par une chaîne ininterrompue d'actions à commencer par l'ouverture de la porte, la descente de l'escalier, le passage par la cour, etc., pour finir par la sortie même dans la rue bruyante.

Mais même ces maillons intermédiaires peuvent être à leur tour divisés en milliers d'actions plus petites et plus courtes encore. Par exemple, en passant dans la cour, nous recevons *successivement* des dizaines d'excitations de facteurs et d'objets stabilisés dans l'espace. On peut conduire cette analyse à des éléments d'excitations si fragmentaires que nous rencontrerons un *recouvrement* stupéfiant de ces excitations dans l'espace et dans le temps, créant

inévitablement un même recouvrement des actions et des états chimiques provoqués par ces facteurs dans le système nerveux central.

C'est ce qui constitue la propriété du monde extérieur et de notre comportement dans ce monde qui nous intéresse pour l'instant. Les excitations extérieures parviennent dans notre système nerveux central *en flot ininterrompu*, à des intervalles beaucoup plus petits que les paramètres temporels de l'excitation des récepteurs et du système nerveux. Cela permet de comparer le système nerveux central, et surtout le cortex, à une sorte de film de long métrage dans lequel toutes les images sont organiquement réunies à cette seule différence que les images du film ne se recouvrent jamais tandis que les actions du monde extérieur et les excitations qu'elles suscitent se réunissent et se recouvrent dans les processus neurochimiques qui en résultent.

Il existe cependant un critère qui apporte de la diversité dans cette monotonie apparente des excitations. Il s'agit de la *signification biologique, vitale de l'action extérieure, sa pesée dans la balance de la survie de l'organisme donné dans son état donné et dans les conditions d'existence données.*

En effet, pour un carnassier, un oiseau qui vole est, par exemple, un stimulus, cela ne fait pas de doute. Mais le même oiseau entre les griffes de ce carnassier et excitant de son sang les récepteurs gustatifs de sa langue est aussi un stimulus. Quelle est donc la différence entre ces deux excitations ?

On voit aisément que la signification biologique de ces excitations est très différente. L'oiseau dans l'air n'est qu'un facteur vital *probable*, alors que l'oiseau capturé est déjà, de fait, partie constituante de l'organisme du carnassier, *un facteur de survie absolument certain*. En effet, comme nous l'avons déjà dit, il est très difficile de se représenter que la proie puisse être arrachée à la gueule d'un carnassier et, a fortiori, à son estomac.

C'est pourquoi il est parfaitement naturel que les caractères « probables » et « certains » de la nourriture du point de vue de leur rapport avec la condition essentielle de la vie — la survie, aient une grande importance pour le comportement et l'expriment donc de façon différente dans les structures héréditaires du système nerveux central.

Pour cette seule raison, l'excitation gustative par des aliments dans la bouche peut devenir un « facteur renforçateur », car de tous les nombreux facteurs probables du monde extérieur (« indifférents » selon la terminologie de laboratoire) l'excitation gustative, c'est-à-dire inconditionnée, est un signal *certain* de l'introduction des aliments dans l'organisme et, par conséquent, le signal de processus métaboliques imminents et de la conservation de la vie. Une seule réserve est à faire sur la technique même de l'élaboration des réflexes conditionnés et sur son interprétation physiologique admise.

Pour l'école pavlovienne l'excitation alimentaire des récepteurs gustatifs de la langue est un stimulus inconditionnel, c'est-à-dire *renforçateur*. Nous avons vu ce qui distingue biologiquement cette excitation des autres : elle est le signal qui garantit la survie, elle apaise la pénible sensation de la faim et conduit l'animal, à travers toute une suite de réactions alimentaires positives, à l'état de satiété.

Ces propriétés décisives de l'excitation alimentaire inconditionnée en font justement le facteur « renforçateur ». Supposons un cas fantastique où l'œsophage des mammifères se diviserait en cinq canaux différents dont un conduirait la nourriture jusqu'à l'estomac où elle deviendrait un facteur du métabolisme et les quatre autres rejetteraient les aliments au dehors si bien qu'ils ne deviendraient pas facteurs métaboliques. En termes mathématiques, la probabilité pour tel animal d'utiliser les aliments dans les processus métaboliques ne serait que de 1/5.

Dans de telles conditions, le seul fait de prendre des aliments dans la bouche pourrait-il être *un facteur renforçateur* ? Certes non, car s'il en était ainsi, l'organisme serait placé dans une grave situation du point de vue de la survie : il se sentirait « rassasié » et son métabolisme réel serait en état de « faim » sans pouvoir être apaisé avec certitude.

Ce non-sens physiologique nous convainc de ce que la signification renforçatrice de l'excitation nutritive est rattachée à la certitude pour l'organisme d'inclure les aliments dans le cycle du métabolisme. Mais cette certitude apparaît quand les aliments sont déjà dans la bouche, première escale de leur passage à travers l'organisme. Deux facteurs de l'évolution interviennent ici, nettement conjugués : la fiabilité anatomique de la progression de la nourriture dans l'organisme et le rôle physiologique de l'excitation nutritive dans la cavité buccale, ayant acquis au cours de l'évolution une signification renforçatrice. Je ne peux m'empêcher de souligner un fait surprenant passé inaperçu. Le renforcement notoire que nous avons examiné plus haut n'est pas pratiquement un facteur métabolique réel capable de soutenir la vie. Il est bien connu que le facteur métabolique n'entre en scène que quelques heures seulement après que les aliments ont été mis dans la bouche, quand, une fois digérés, ils s'incorporent au sang et sont assimilés par les tissus.

Donc, le pouvoir renforçateur de l'arrivée des aliments dans la bouche est l'aboutissement, au cours de l'évolution, du fait que *l'action des aliments en tant qu'excitant gustatif complexe est rattachée par des liens étroits et sûrs, à travers des excitations successives, à l'effet final de leur utilisation dans le métabolisme* ; de plus, ces liens et l'arrivée successive des excitations dans le système nerveux central s'appuient sur des relations structurales innées.

Par conséquent, par sa nature biologique, la prise de nourriture n'est qu'*un signal certain au maximum du métabolisme qui doit la suivre*. Toutefois, ce signal est inclus dans une séquence de pro-

cessus qui n'ont pas varié depuis des centaines de millions d'années. Des expériences portant sur le sectionnement de l'œsophage et l'exclusion du dernier maillon métabolique de la chaîne des excitations renforçatrices nous convainquent de la justesse de ces considérations.

Pour revenir à notre thèse de l'action continue des circonstances extérieures sur l'organisme, nous pouvons dire maintenant que cette continuité de la chaîne des actions est telle que certaines excitations du monde extérieur passent graduellement dans les voies intérieures de l'organisme et se terminent par le maintien de la vie ou par sa destruction. Ce sont, pour ainsi dire, les *nœuds vitaux* de la continuité naturelle qui déterminent la valeur biologique pour l'organisme des facteurs les plus voisins de la séquence et, par conséquent, forment l'attitude de l'organisme à leur égard.

C'est ainsi que se constitue l'attitude sélective de l'organisme envers les séquences de facteurs extérieurs. Les plus proches du facteur renforçateur, c'est-à-dire de l'action des aliments par la cavité buccale, sont les plus importants pour lui alors que les facteurs éloignés et surtout ceux qui ne figurent pas dans la séquence donnée n'ont pas d'importance pour les processus vitaux. Ils ne sont pas les signaux conditionnels de la prise imminente de nourriture.

Il faut signaler encore une fois que ces sollicitations extérieures continues *se recouvrent* par leur action excitatrice et que les processus qu'elles déclenchent dans le cerveau et qui interagissent pour de courts intervalles de temps ont donc la possibilité d'agir les un sur les autres chimiquement et fonctionnellement.

On peut dire que l'action renforçatrice de l'excitation nutritive se propage, à partir des récepteurs linguaux, au monde extérieur par l'intermédiaire de la séquence ininterrompue des effets qui la précèdent, cette action perdant graduellement en force en conformité avec la *valeur probable* de ces maillons isolés pour les fonctions vitales de l'organisme.

Nous n'avons discuté jusqu'à présent que l'importance renforçatrice des excitations des récepteurs buccaux, œsophagiens et stomacaux par un stimulus alimentaire inconditionnel. Nous avons également montré qu'elles ne sont que les *signaux* (!) de ce processus inconditionné final qu'est le métabolisme qui, bien que ne se produisant que beaucoup plus tard, n'en est pas moins rattaché au moment de la prise de nourriture par toute une série d'excitations continues, perçues par les récepteurs tout au long du tube digestif.

C'est exprès que je n'ai rien dit d'un facteur important dont on tient malheureusement rarement compte, l'apparition d'un état émotionnel spécifique qui est désigné par le terme de *satiété*.

Que la prise de nourriture est liée à une « sensation gustative » se terminant par la « satiété », chacun le sait de sa propre expérience. En outre, chacun de nous a observé cet acte de satiété chez le nouveau-né sous une forme extraordinairement démonstrative. Mais

comment se rassasie-t-on ? Quels mécanismes nerveux déterminent cet état specifique qui mène finalement au refus de la nourriture ?

Or, le refus de la nourriture par l'homme ou par l'animal signifie avant tout qu'elle a perdu pour eux son importance renforçatrice dans la série des excitations successives de l'organisme par des facteurs extérieurs.

La pratique des laboratoires de Pavlov a montré qu'un chien rassasié ne répond ni par la salive, ni par une réaction motrice positive aux stimuli alimentaires conditionnels. Ces stimuli ne trouvent plus désormais dans le système nerveux central de substrat suffisamment excitable qui puisse les orienter vers les appareils centraux du système nutritif et former en réponse une réaction intégrée.

Il découle nettement de tous ces faits que mettre en évidence les mécanismes neurophysiologiques concrets de la satiété signifie pouvoir déchiffrer la nature de l'action renforçatrice des stimuli inconditionnels, tout au moins de l'excitant alimentaire.

Il convient de signaler que, dans ce domaine, nous ne disposons pas de conception scientifique satisfaisante quelconque capable de nous mettre sur la voie physiologique claire du déchiffrement de cette activité fondamentale de l'organisme.

Il n'est donc pas étonnant que, donnant son appréciation de l'état actuel du problème de la faim et de la satiété, Brobeck remarque : « A l'heure actuelle il n'y a pas d'hypothèse quelconque qui expliquerait de façon quantitative comment l'organisme réagit à la prise de nourriture et d'eau sur la base de son expérience sensorielle » (Brobeck, 1960).

En rapport avec ce problème nous avons entrepris à notre laboratoire des recherches qui ont, dans une grande mesure, révélé ce mécanisme, dissipé le nuage de mystère qui recouvrait l'état de satiété et nous ont permis de formuler une règle physiologique très importante qui régit non seulement la prise de nourriture mais aussi beaucoup d'autres fonctions vitales reliées à la stimulation humorale initiale (motivation).

Avant tout, nous nous sommes tournés vers un phénomène paradoxal qui nous a tourmentés longtemps sans que nous puissions l'expliquer. Il est bien connu que nous nous rassasions avant de quitter la table. Bien plus, nous continuous à manger jusqu'au moment où nous commençons à ressentir la sensation de satiété.

Il en est de même quand on étanche sa soif. On se sent déjà désaltéré avant de détacher le verre d'eau de ses lèvres. La quantité de nourriture absorbée ou d'eau bue correspond, généralement, à l'intensité de la faim ou de la soif ressenties. Ces faits sont nettement paradoxaux par rapport aux représentations théoriques sur la base desquelles nous expliquons l'apparition de la sensation de faim ou de soif.

Une idée s'est imposée depuis longtemps selon laquelle la cause la plus probable de l'apparition de la sensation de faim est l'appauvrissement du sang en substances nutritives qui en sont peu à peu

A

FD

FG

SMD

SMG

PD

PG

OD

OG

50 μV

1s

FG

SMD

SMG

PD

PG

OD

OG

50 μV

1s

Fig. 13. Particularités de l'EEG des parties antérieures de l'écorce cérébrale d'un chat avant (*A*) et après (*B*) l'alimentation artificielle sous narcose à l'uréthane. On voit une modification spectaculaire des indices électroencéphalographiques depuis l'état activé (*A*) des parties antérieures de l'écorce cérébrale (*FD*, *FG*, *SMD* et *SMG*) jusqu'à l'activité cérébrale lente (*B*).

Désignations : *FD* — région frontale droite ; *FG* — région frontale gauche ; *SMD* — région sensorimotrice droite ; *SMG* — région sensorimotrice gauche ; *PD* — région pariétale droite ; *PG* — région pariétale gauche ; *OD* — région optique droite ; *OG* — région optique gauche.

extraites par le métabolisme tissulaire. Pavlov a parlé carrément de « sang affamé ». Et il en est vraiment ainsi, car l'information la plus rapide et la plus sûre concernant l'épuisement des réserves nutritives du sang serait l'information provenant du sang même.

Les travaux de plusieurs auteurs (Anand, Dua, Schoenberg, 1955; Anderson, Jewell, 1957 ; Brobeck, 1957, 1960) ont montré que le point du système nerveux central qui est le plus probablement en rapport avec la sensation de faim et la prise de nourriture est l'hypothalamus et plus exactement ses noyaux latéral et médian.

Selon ces auteurs, la destruction du noyau latéral de l'hypothalamus entraîne la perte totale des réactions alimentaires et la cessation de la prise de nourriture. Après la destruction de cette partie de l'hypothalamus, les animaux peuvent mourir de faim à côté d'aliments.

Au contraire, la destruction du noyau médian de l'hypothalamus entraîne une gloutonnerie excessive telle que les animaux ne peuvent cesser de manger si on ne leur ôte pas la nourriture (Anand, Dua, Schoenberg, 1955 ; Brobeck, 1957 ; Anderson, Jewell, 1957).

Les expériences obligent à admettre que le premier noyau forme la sensation de faim et le second ôte l'envie de manger et que, par conséquent, sa fonction est de former la sensation de satiété. Mais comment cela se produit-il ? Jusqu'à présent la physiologie n'a pas pu donner de réponse suffisamment claire à cette question. Or, de notre point de vue, c'est la clé de l'action renforçatrice exercée par la nourriture quand des réflexes conditionnés alimentaires sont en train d'être élaborés.

Une seule chose est claire : ce mécanisme relève des particularités des rapports entre l'hypothalamus et le cortex. Mais il n'existe pas d'expériences concrètes qui montreraient les mécanismes réels de ces rapports si l'on ne tient pas compte de quelques expériences très intéressantes sur le comportement motivé.

Soudakov a effectué, à notre laboratoire, des expériences en rapport direct avec ce problème. Une expérience sur un chat uréthanisé a montré qu'un jeûne de 2 jours avant l'expérience entraîne une désynchronisation très nette dans les parties antérieures du cerveau (fig. 13, *A*). Comme le montre la figure, cette désynchronisation est maximale dans les lobes frontaux ; dans les autres parties de l'écorce on constate une activité électrique lente caractéristique de l'état d'anesthésie.

Si l'on confronte avec ce tableau l'état de l'activité électrique d'un animal rassasié (fig. 13, *B*), on voit en toute évidence que c'est bien la faim qui a provoqué cette désynchronisation locale du cortex des grands hémisphères. L'activité électrique de l'hypothalamus latéral, si on la dérive en même temps que l'activité électrique corticale, manifeste également une forte activation (fig. 14). Cette expérience autorise à penser que la région hypothalamique est le

point de départ de l'activation locale des parties antérieures du cortex cérébral par la faim (K. Soudakov, 1963).

Le simple contrôle par coagulation au courant continu du noyau latéral de l'hypothalamus a montré que ces considérations étaient tout à fait justes. Immédiatement après la coagulation des parties de l'hypothalamus qui montraient une désynchronisation quand l'animal avait faim, on voyait se rétablir dans les parties frontales

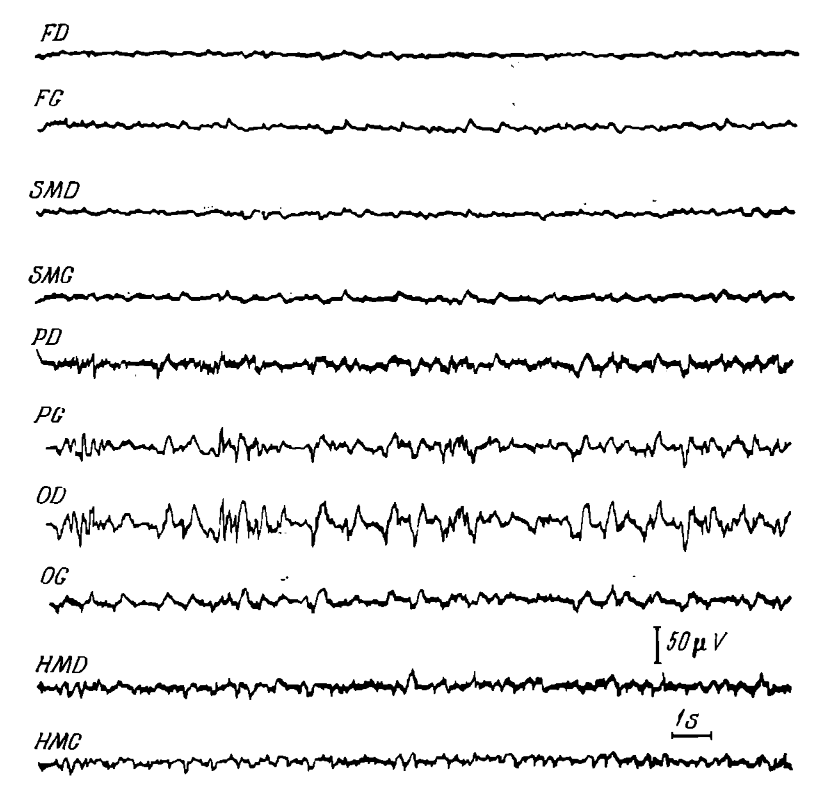


Fig. 14. Coïncidence de l'état activé dans les régions frontales de l'écorce cérébrale et les parties médianes de l'hypothalamus.

HMD — hypothalamus médian droit ; *HMG* — hypothalamus médian gauche. Les autres désignations comme sur la fig. 13.

l'activité électrique lente correspondant à l'activité de l'animal rassasié (fig. 15, *A*).

Par la suite, ce procédé a été perfectionné. Il s'est avéré que pour mettre fin à l'activation des parties frontales et convertir l'activité électrique en activité lente un simple blocage anodique des centres latéraux de l'hypothalamus est suffisant (fig. 15, *B*) (K. Soudakov, 1963). Nous avons ainsi obtenu la possibilité d'une action réversible sur les centres hypothalamiques nutritifs, ce qui, en som-

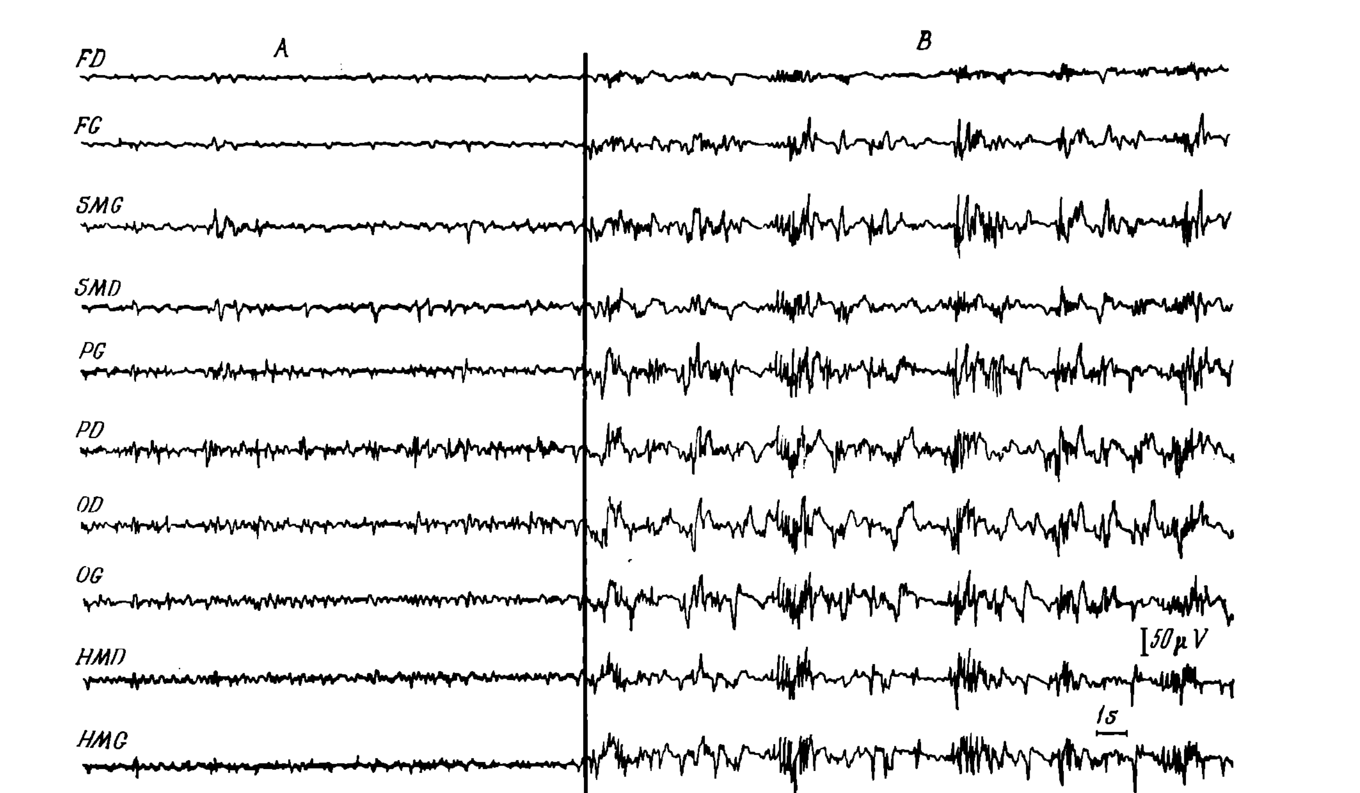


Fig. 15. Relation entre l'activation des parties antérieures du cerveau et l'état activé des régions médianes de l'hypothalamus (relation type pacemaker).

A — activation par la faim des parties antérieures du cerveau avant la coagulation ; *B* — dérivation de l'activité électrique des mêmes points après coagulation anodique (1 mA — 0,5 minute). Désignations comme sur la figure 13.

me, correspond aux opérations destructives dans les expériences d'Anand et d'Anderson tout en élargissant les possibilités de l'expérimentation.

La structure même du phénomène décrit d'activation par la faim a permis de vérifier aisément nos considérations dans des expériences spéciales un peu inusitées, mais ramenant la solution du problème à des conditions naturelles. Nous avons résolu de « nourrir » un chat affamé *uréthanisé* sans le réveiller. Notre raisonnement était le suivant : si la faim peut provoquer chez le chat une activation des régions frontales du cortex sous anesthésie à l'uréthane, ceci signifie que l'anesthésique en bloquant le substrat nerveux qui entretient l'état vigile ne bloque pas le substrat formant au niveau cortical l'activation nutritive dirigée de l'hypothalamus vers les régions frontales du cortex.

Ce blocage sélectif d'une seule activation ascendante déterminée qui conserve les autres activations ascendantes n'était pas une nouveauté pour nous : nous l'avions vu dans les expériences de notre collègue Agafonov. Ces expériences ont montré que l'uréthane en doses déterminées peut bloquer l'activation ascendante de la vigilance tout en laissant passer dans le cortex les actions douloureuses activantes, sans réveiller l'animal (V. Agafonov, 1955) (fig. 16).

Ce sont ces recherches complétées par la suite par les expériences de A. Choumilina, V. Gavlitchek, I. Makarov et autres qui nous ont permis de formuler la conception de la spécificité biologique des activations ascendantes (P. Anokhine, 1958).

C'est pourquoi on pourrait penser que si l'anesthésie à l'uréthane ne bloque pas l'activation nutritive ascendante, c'est-à-dire générée dans l'hypothalamus, celui-ci peut percevoir également l'afférentation alimentaire correspondant à la prise de nourriture.

L'expérience a montré que ces considérations étaient justes : l'irrigation de la cavité buccale par une substance nutritive (lait), son introduction dans l'estomac et l'injection intraveineuse de glucose, autrement dit la simulation de l'acte de manger, mirent fin à l'activation des lobes frontaux et lui substituèrent une activité électrique lente. C'est ainsi que l'on réalisa la satiété seulement « afférente », analogue à la nôtre quand nous déjeunons (fig. 17, *A*, *B*). Soulignons encore une fois ce fait intéressant que cette « satiété » fût réalisée entièrement sous anesthésie à l'uréthane.

Comme l'activation nutritive des lobes frontaux avait un caractère nettement spécifique et qu'elle était fonctionnellement liée au substrat nerveux qui n'était pas bloqué par l'uréthane, nous sommes en droit de conclure que ce substrat, de même que celui qui forme la désynchronisation par la douleur, diffère radicalement par *ses propriétés chimiques* du substrat sous-cortical qui, par son activation ascendante, détermine notre état vigile.

Cette singularité chimique des appareils hypothalamiques entretenant l'activation nutritive des parties antérieures du cerveau s'est manifestée démonstrativement dans des expériences sur l'ap-

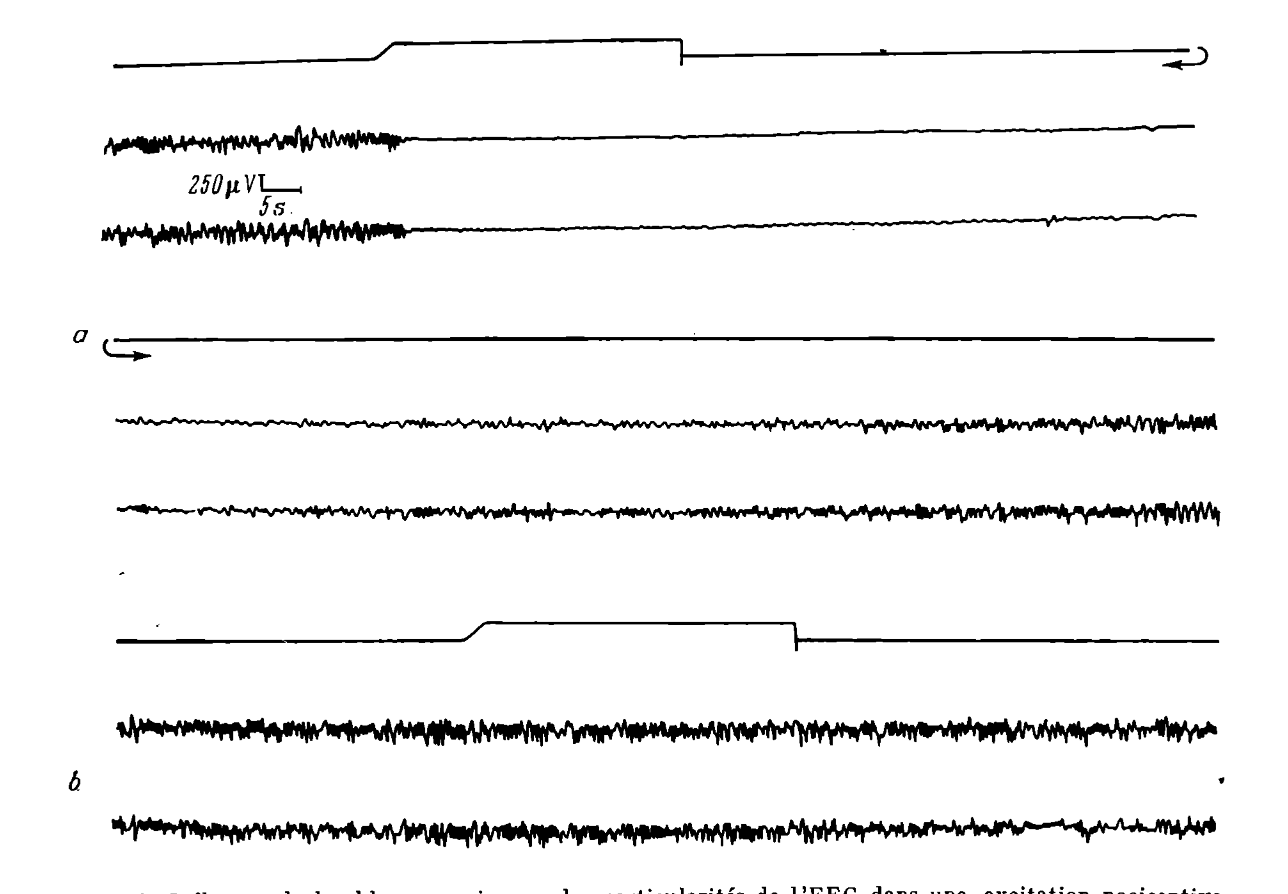


Fig. 16. Influence de la chlorpromazine sur les particularités de l'EEG dans une excitation nociceptive.

Narcose à l'uréthane ; l'excitant provoque une désynchronisation nette dans toute l'écorce cérébrale (*a*). La même excitation nociceptive sur le fond d'action de la chlorpromazine ne provoque pas d'activation de l'écorce cérébrale (*b*). Désignations de haut en bas : marquage de l'excitation, électroencéphalogramme (région occipito-pariétale gauche), électroencéphalogramme (région occipito-pariétale droite), flèche — prolongement de la courbe.

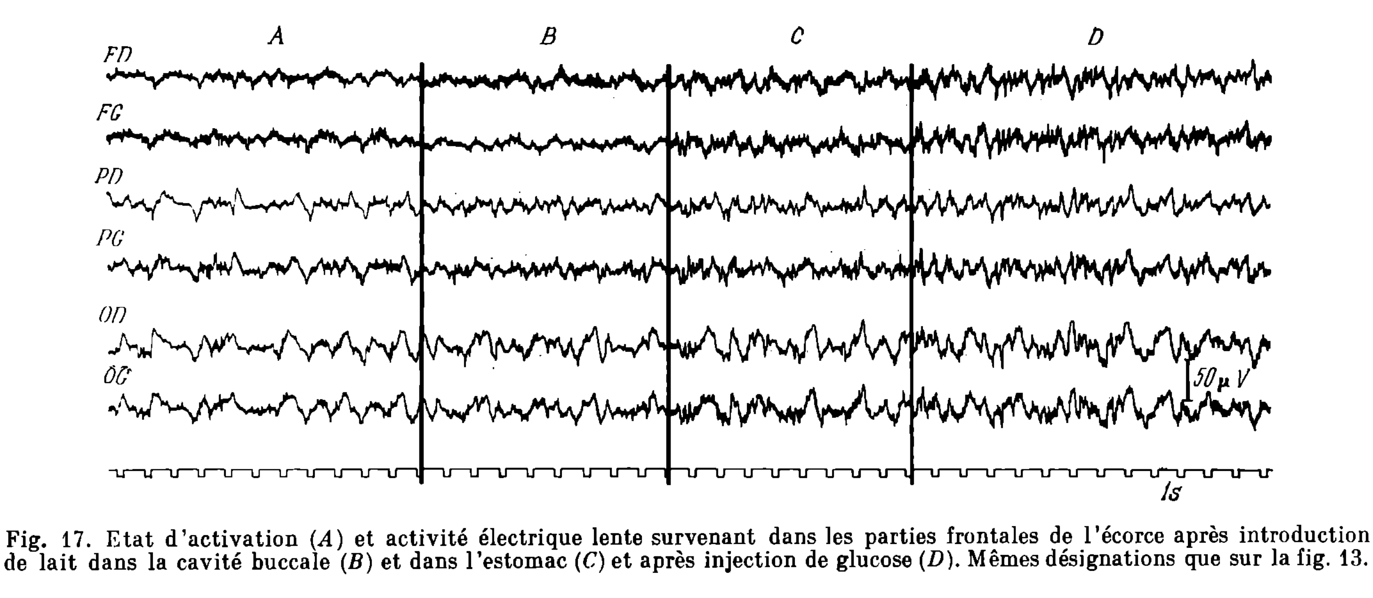


Fig. 17. Etat d'activation (*A*) et activité électrique lente survenant dans les parties frontales de l'écorce après introduction de lait dans la cavité buccale (*B*) et dans l'estomac (*C*) et après injection de glucose (*D*). Mêmes désignations que sur la fig. 13.

A

FG

FD

SMG

SMD

PG

PD

OG

OD

50 µV

3V - 50Hz

1s

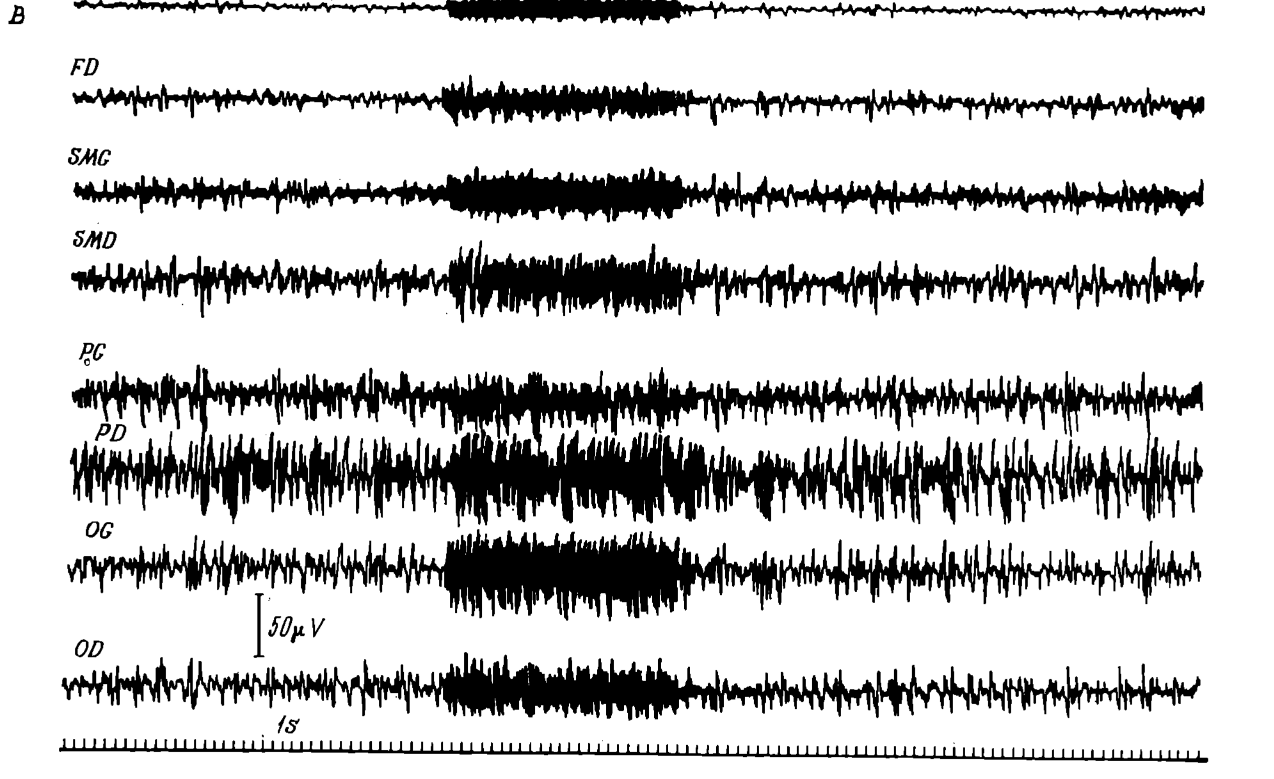


Fig. 18. Activation généralisée après courte excitation du nerf sciatique par le courant électrique (*A*) et son absence après une injection de chlorpromazine (*B*).

On voit que tout en bloquant l'activation douloureuse la chlorpromazine ne bloque pas l'activation nutritive des régions antérieures de l'écorce cérébrale, qui reste la même qu'avant l'injection de chlorpromazine (explications dans le texte). Le marquage de l'excitation est un artefact par courant électrique sur l'électroencéphalogramme. Les autres désignations comme sur la figure 13.

préciation relative des états de l'animal causés par la faim et la douleur (I. Fadéev, 1963).

Nous avons vu que chez le chat endormi qui a faim, la désynchronisation n'embrasse que les parties antérieures du cerveau, alors que le reste de l'écorce atteste une activité électrique lente habituelle. Si on provoque sur ce fond une excitation douloureuse du nerf sciatique, la désynchronisation se généralise à toute l'écorce des grands hémisphères. Nous pourrions donc dire, en évaluant le côté extérieur du phénomène, qu'après une excitation douloureuse nous avons une sorte de sommation d'activations spécifiques.

L'injection de chlorpromazine provoque dans ces conditions une dissociation très démonstrative de deux types d'activations, soulignant ainsi leur singularité chimique. Alors qu'en réponse à l'excitation douloureuse il n'y a pas, après l'injection de chlorpromazine, d'activation douloureuse, la désynchronisation régionale des lobes frontaux sur la base de la faim a lieu comme précédemment (fig. 18, *A*, *B*).

Ainsi, les expériences décrites ci-dessus montrent avec évidence que l'excitation alimentaire inconditionnée a sa base chimique spécifique, différente de la base chimique du réflexe de défense inconditionné. En même temps, cette excitation spécifique, se propageant en direction ascendante, acquiert une architecture physiologique déterminée qui fait appel aux organisations synaptiques corticales par le truchement de connexions sélectives avec la sous-écorce en rapport avec la qualité biologique des états émotionnels innés, ainsi que de l'expérience passée qui élargit cette architecture.

Par conséquent, la faim est en ce sens un état biologique spécifique qui, se formant sur la base des lois biologiques décrites, acquiert le caractère d'une *pulsion pénible* vers la suppression de cet état (« comportement de recherche de la nourriture »).

Il est opportun de poser cette question : est-ce que la faim est toujours et à tous les stades de son développement liée au même substrat ? Est-ce que ce substrat ne varie pas suivant le degré de faim ou d'autres facteurs quelconques ?

Des expériences directes de notre laboratoire sur l'état de faim de différentes durées ont révélé une dynamique originale des transformations. Si, avant l'expérience, les animaux n'avaient pas pris de nourriture pendant 2 jours, on observe ordinairement chez eux la forme de désynchronisation régionale qui a été décrite plus haut sur l'exemple des expériences de Soudakov. Cependant, dans des conditions d'expérience absolument identiques (anesthésie à l'uréthane) cette désynchronisation se généralise à tout le cortex *si la durée de jeûne est portée à 5 jours* (A. Panfilov et T. Losséva, 1964).

L'idée nous est venue que la différence de degré de généralisation de l'excitation alimentaire ascendante dans le cortex est rattachée à une modification du caractère des interactions entre les régions sous-corticales et corticales.

Les raisons en sont tout à fait évidentes ; elles découlent des

observations biologiques. Il suffit de se représenter un carnassier (disons un chat) à différents degrés de jeûne pour comprendre que la faim dans ces cas sera différemment satisfaite, avec un degré de tension différent, souvent avec agression et lutte.

Or, ceci signifie que ces derniers états doivent inévitablement mobiliser le système sympathico-adrénalinique comme système de tension, système d'action. S'il en est bien ainsi, la désynchronisation secondaire, celle qui apparaît après 5-6 jours de jeûne, doit être d'une autre nature neurophysiologique et neurochimique.

Pour vérifier nos considérations, nous avons choisi le test décrit plus haut qui nous a révélé une *différence neurochimique entre les réflexes inconditionnés alimentaire et défensif.*

Voici la marche de nos raisonnements : si, après 6 jours de jeûne, la désynchronisation généralisée a une nature adrénergique, elle doit être bloquée par la chlorpromazine, alors que forts de nos expériences antérieures (voir plus haut les expériences de A. Panfilov et L. Losséva) nous devions attendre que la désynchronisation régionale, c'est-à-dire dans les parties antérieures du cerveau, reste non bloquée.

L'expérience a montré que toutes nos considérations étaient justes. Appliquée sous anesthésie à l'uréthane la chlorpromazine bloque, au stade de la désynchronisation « de jeûne » généralisée, cette activation secondaire ascendante généralisée (désynchronisation), la convertissant en activité électrique lente, *alors que l'activation alimentaire spécifique dans les lobes frontaux reste invariable* (fig. 19).

Ces résultats ont montré une loi intéressante régissant la formation des actes comportementaux intégraux.

Il est tout à fait possible que de nombreuses réactions biologiques spécifiques commencent à partir de leurs voies spécifiques rattachées à des propriétés chimioréceptrices déterminées du substrat nerveux. Cependant, la croissance d'un état biologiquement indésirable met en jeu des appareils essentiellement adrénergiques et si universels qu'ils réunissent toutes les influences nuisibles d'origine diverse. Une importante condition de cette transformation est la croissance d'un facteur quelconque menaçant l'intégrité de l'organisme. C'est ce qui a lieu apparemment dans le cas du passage de l'état d'appétit à celui de faim.

Les résultats de ces expériences sont édifiants aussi dans un autre sens. Ils montrent qu'une désynchronisation extérieurement *homogène* de l'activité électrique corticale peut être la dérivée de divers états physiologiques. En outre, si l'on considérait seulement le côté visible de la généralisation de l'état activé de l'écorce dans le cas de l'augmentation de la période de jeûne, on pourrait admettre que cette généralisation est d'un caractère intracortical. Cette conclusion découle de l'opinion unanimement admise selon laquelle le point de départ d'une telle généralisation intracorticale pourrait être une activation régionale primaire dans les lobes fron-

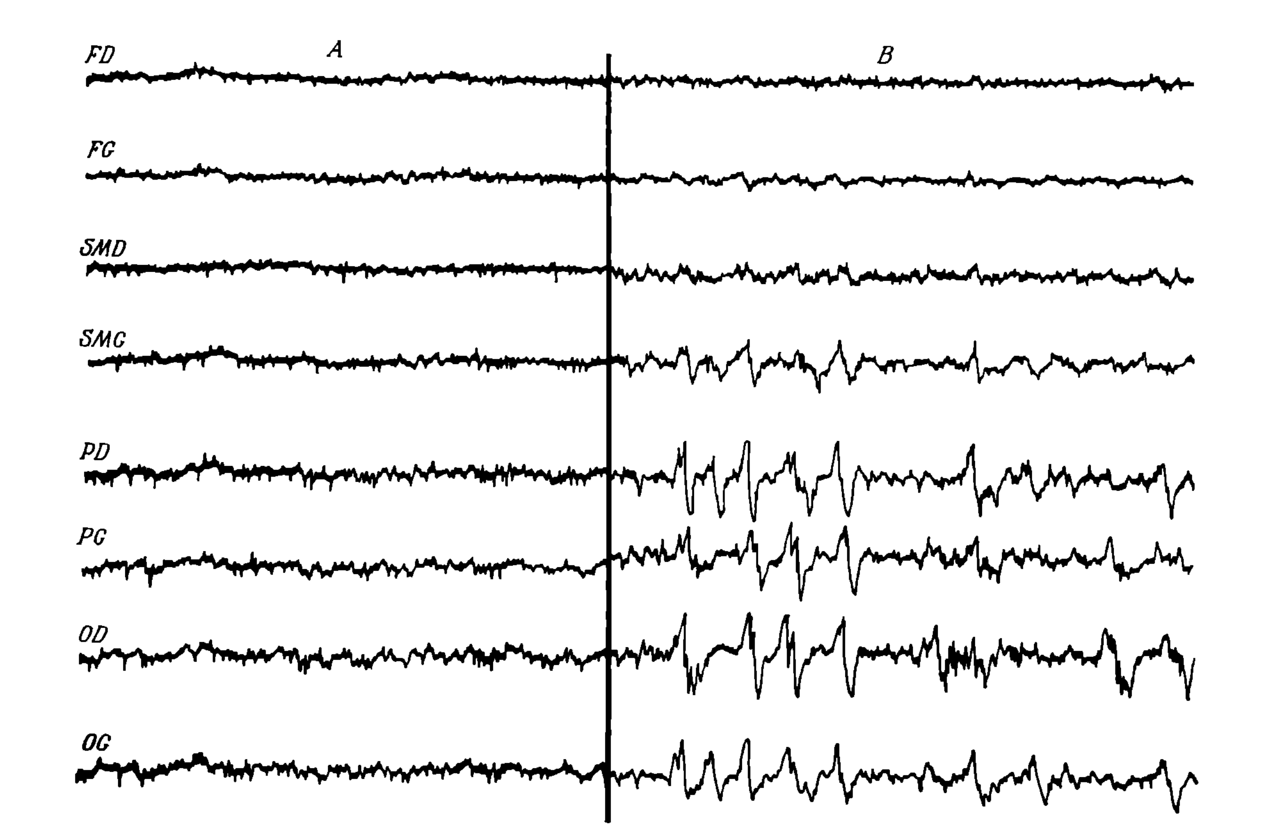


Fig. 19. Influence de la chlorpromazine sur l'état d'activation dans les différentes régions de l'écorce cérébrale.

A — jeûne de 4 jours, on voit une activation généralisée à toutes les régions de l'écorce cérébrale ; *B* — application de chlorpromazine (5 mg/kg) éliminant l'activation généralisée et conservant l'activation alimentaire des régions antérieures de l'écorce. Mêmes désignations que sur la figure 13.

taux de l'écorce. En tous cas, les idées traditionnelles sur la propagation de l'excitation dans l'écorce forcent à penser que ce processus est *horizontal*.

Or, les résultats des expériences décrites incitent à croire que cette généralisation est *verticale* en raison du passage des excitations du centre nutritif spécifique (hypothalamus) aux appareils de l'activation adrénergique (formation réticulée) au niveau des appareils sous-corticaux. Les expériences citées mettent en évidence une des possibilités de formation de l'activité corticale sur la base d'interactions sous-corticales variées.

Revenons maintenant à la question qui est centrale pour nous, celle du rôle de la satiété (dans le cas d'un renforcement alimentaire) ou plus généralement de la *satisfaction* d'un besoin quelconque comme facteur renforçateur lors de l'élaboration d'un réflexe conditionné. A la lumière de nombreuses expériences du laboratoire de Pavlov, nous pouvons affirmer que le *pouvoir renforçateur* d'un excitant inconditionnel alimentaire est d'autant plus élevé que sa faculté de *rassasier* l'animal, c'est-à-dire sa faculté de supprimer son besoin initial, est plus grande.

Quels sont donc les mécanismes physiologiques de la satiété ?

Le fait que la satiété survient pendant l'acte de manger quand les substances nutritives ne sont pas encore arrivées dans le courant sanguin nous conduit à une importante conclusion. *Nous devons admettre que les excitations afférentes produites dans les récepteurs de la langue et du tube digestif suffisent pour que la sensation de faim qui avait précédé la prise de nourriture soit calmée.* Il s'agit d'une véritable satiété *afférente*, que l'on pourrait appeler « satiété primaire » en contrepartie de la satiété « secondaire » réelle qui survient quand les substances nutritives passent du sang dans les tissus.

La « satiété afférente » se manifeste d'une façon spectaculaire chez l'enfant nouveau-né qui cesse tout d'un coup de téter sa mère, laisse tomber le sein et s'endort. Il est clair que la cause d'une telle satiété n'est pas l'action directe, par le sang, des substances nutritives absorbées sur la partie latérale de l'hypothalamus, étant donné que le lait maternel est encore dans l'estomac de l'enfant. On a affaire ici à l'*inhibition globale* des cellules de l'hypothalamus latéral par les excitations afférentes accompagnant la prise de nourriture.

En termes de physiologie, nous devons prendre en considération que la somme des actions afférentes causées par la prise de nourriture sous forme d'une excitation inconditionnée doit nécessairement inhiber les éléments nerveux qui sont cause de l'excitation alimentaire de la faim. Un grand nombre d'expériences ont montré que ce pacemaker de la faim est le noyau latéral de l'hypothalamus excité par le sang affamé. Nous devons admettre une autre règle essentielle : les excitations afférentes (buccales, œsophagiennes, stomacales) produites par la prise de nourriture correspondent exactement à l'exci-

tabilité nutritive initiale et, prises ensemble, elles sont capables de freiner l'excitation de l'hypothalamus, si forte soit-elle, étant donné que la satiété arrive obligatoirement dans tous les cas de jeûne.

Nous pouvons donc formuler une thèse physiologique fort importante : *les excitations afférentes nées de la prise de nourriture se propagent par des étapes intermédiaires vers le noyau latéral de l'hypothalamus et, surmontant l'action excitatrice du sang affamé, mettent les cellules de ce noyau en état d'inhibition.* La conséquence de l'inhibition de ce pacemaker dans l'hypothalamus est la désagrégation immédiate de tout le système fonctionnel nutritif qui maintenait à l'état intégré un nombre énorme d'éléments souscorticaux et corticaux déterminant dans l'ensemble la sensation de faim. Ce tableau correspond entièrement au résultat de la destruction du noyau latéral de l'hypothalamus dans les expériences d'Anderson, Anand et Brobeck, ainsi qu'aux expériences de Soudakov à notre laboratoire avec polarisation anodique du même noyau (fig. 14, 15).

Pour apprécier de façon adéquate ces relations physiologiques, nous devons tenir compte du rôle organisateur marqué du noyau latéral de l'hypothalamus dans la formation de l'état intégré de tout l'organisme. C'est pourquoi nous voudrions attirer l'attention sur la théorie du « comportement motivé » (Stellar, 1954 ; Miller, 1958, etc.).

Peut-on mettre en doute que beaucoup d'actes comportementaux sont formés pour répondre non pas à un stimulus extérieur quelconque du type « stimulus-réaction », mais à des modifications internes et à des excitations croissantes de formations structurales déterminées au niveau de la sous-écorce. Nous connaissons beaucoup d'états où c'est précisément l'*état* et non le stimulus extérieur qui détermine le comportement de l'animal ou de l'homme.

La caractéristique comparée de ces deux formes de comportement peut être montrée au mieux par l'exemple de la nécessité du stimulus. De par leur nature même, les actes comportementaux se déroulant selon le principe « stimulus-réaction » ne peuvent se produire que s'il y a un excitant extérieur spécifique. Dans le cas d'un comportement motivé, l'animal est avant tout en prise avec un état intérieur formé sous l'influence de facteurs humoraux on nerveux qui l'incitent à rechercher un *stimulus adéquat à son état.*

Il suffit de se rappeler un carnassier affamé qui erre des heures entières en quête d'une proie pour se représenter le côté spécifique de ce comportement le distinguant du comportement formé en réponse à un stimulus extérieur déterminé, à un excitant conditionnel déjà élaboré, par exemple.

Toutefois, les deux formes de comportement ont la même base — *le niveau initial de l'excitabilité nutritive générale.* Sans cet état initial, l'animal vivant dans des conditions naturelles ne répondrait pas à l'application d'un excitant par une réaction positive (fig. 20).

De même, les deux formes de comportement ont une autre caractéristique commune d'importance : elles se terminent par la satiété, la satisfaction ne survenant, nous l'avons vu, que *sur la base de la somme d'excitations afférentes obtenues par la seule prise de nourriture.* Cette « satiété afférente » montre que, indépendamment des différences dans leur architecture physiologique, les actes comportementaux nutritifs ont un mécanisme renforçateur unique à

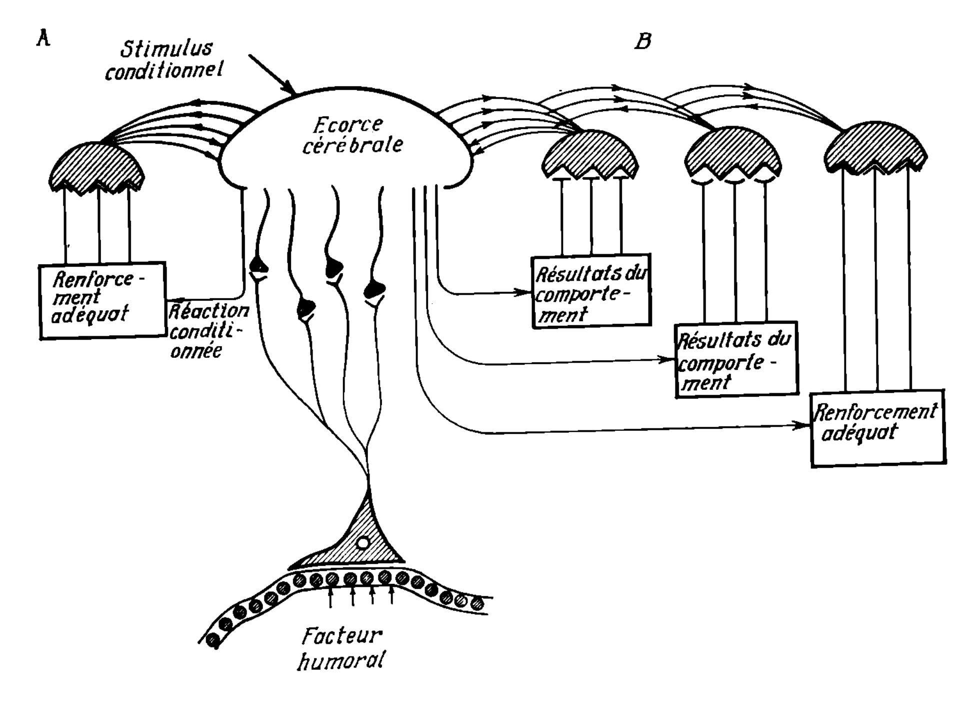


Fig. 20. **Schéma de corrélation entre le comportement conditionné (*A*) et motivé (*B*).**

On voit que ces deux formes de comportement sont déterminées par le facteur initial universel, le sang affamé, cependant le comportement motivé (recherche de nourriture) est dirigé d'étape en étape par l'afférentation jusqu'à ce que soit trouvé le facteur renforçateur adéquat. Au contraire, le réflexe conditionné obtient immédiatement un renforcement adéquat.

commencer par l'apparition d'états nutritifs positifs pour finir par l'élimination de l'état initial pénible résultant de l'excitation de l'hypothalamus latéral par le sang affamé (faim — excitation pendant l'acte de manger — satiété).

A la lumière des considérations exposées, les expériences des pionniers de l'étude du centre nutritif de l'hypothalamus (Brobeck, Anand et autres) acquièrent également un sens déterminé. En effet, détruire le noyau latéral de l'hypothalamus, c'est exclure le point central où se produit la première génération de décharges nerveuses

sous l'influence du sang affamé. De tels influx atteignant une vateur seuil déterminée se propagent dans la norme vers l'écorce, entraînant sélectivement tous les éléments et organisations corticales synaptiques qui ont été rattachés à un moment quelconque à l'acte de manger, c'est-à-dire au rassasiement. Cette propagation ascendante des excitations à partir de l'hypothalamus latéral forme normalement les actes comportementaux qui, dans le passé, ont conduit à la satiété.

Si nous prenons en considération que tous les phénomènes de cette séquence biologique se déroulent dans un même ordre : faim → → émotion nutritive → comportement de recherche de la nourriture → satiété, ainsi que le fait que la satiété possède un facteur renforçateur, c'est-à-dire associant toute cette suite, on comprend bien le comportement motivé du point de vue des idées pavloviennes.

En effet, la faim tient la première place dans la séquence de phénomènes successifs mentionnés plus haut. Or, cela signifie qu'en présence d'un phénomène renforçateur déterminant aussi important qu'est l'état de satiété, c'est-à-dire l'état de libération de la pénible sensation de faim, *tous les facteurs qui le précèdent doivent inévitablement devenir les signaux conditionnels de cette satiété.* Nous arrivons ainsi, semblerait-il, à la conclusion paradoxale que la faim est le signal conditionnel de la satiété et qu'elle forme donc le comportement de recherche de la nourriture, de même que la sonnerie, par exemple, forme l'action de se rapprocher de la gamelle.

Dans la vie de telles relations sont des plus ordinaires. Par exemple, la douleur causée par une écharde au pied provoque toute une série d'actes moteurs qui se terminent par l'élimination de la sensation douloureuse, c'est-à-dire, de nouveau, par un *état de satisfaction générale.*

Au laboratoire on peut créer aussi une combinaison telle que l'excitant douloureux inconditionnel devient le signal d'un excitant alimentaire inconditionnel (expériences de Eroféeva au laboratoire de Pavlov). On peut aussi faire de la prise de nourriture dans la gamelle par l'animal expérimental le signal du retrait de cette nourriture au bout de quelques secondes et l'on voit alors l'animal prendre la nourriture dans la gamelle avec beaucoup d'ingéniosité, la poser à terre et s'en bourrer la gueule (expériences de Strej à notre laboratoire).

De cette façon, la séquence ordinaire : besoin — recherche — satisfaction, est une invention extrêmement ingénieuse de l'évolution qui a doté ce cycle d'une nécessité vitale d'états émotionnels contradictoires.

Ceci constitue le sens physiologique réel de la motivation et l'action associatrice inverse du dernier maillon du triplet nommé, renforçant tous les actes comportementaux favorables de recherche. Cet effet renforçateur *inverse* sur toutes les voies et combinaisons de mouvements de recherche antérieures se propage en décroissant de façon déterminée de la *satiété vers la faim.* La plus grande for-

ce de connexion s'exerce entre l'état de satiété ou d'émotion nutritive et les actes afférents, excitants et moteurs, qui en sont les plus rapprochés.

En conformité avec cette règle, le sens renforçateur inverse de l'excitation par satiété a tendance à se propager en largeur suivant les organisations synaptiques du système nerveux central tout en se soumettant à la loi probabiliste de coïncidence d'une séquence donnée de processus avec le dernier moment — la satiété (fig. 21).

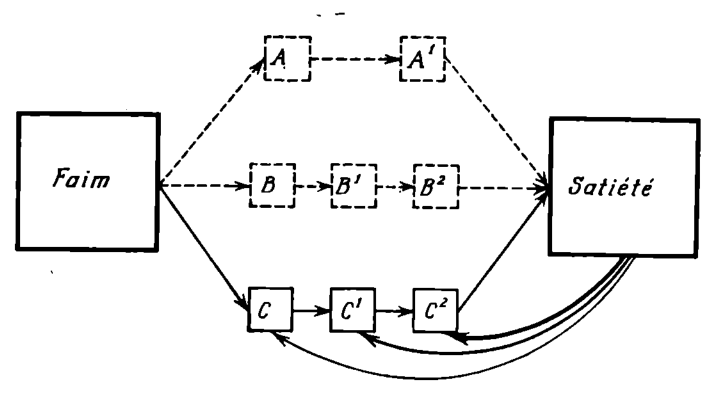


Fig. 21. Schéma de relations entre deux états de l'organisme, faim et satiété, l'accent portant sur le rôle renforçateur de la satiété.

Tous les phénomènes précédents ne s'étant pas terminés par la satiété deviennent inactifs (flèches en pointillé A, A^1, B, B^1, B^2). Au contraire, tous les phénomènes se terminant par la prise de nourriture et la satiété reçoivent une activation émotionnelle en retour et ascendante renforçant la liaison conditionnée (flèche en trait plein C, C^1, C^2).

A quel point cette loi est-elle générale et certaine, on peut le voir sur l'exemple étudié plus haut : chez un enfant de trois ans l'excitation par « renforcement salin » dans le *besoin pathologique de sel* s'est rapidement propagée dans le sens de tous les processus antérieurs jusques et y compris la fonction du langage.

Ainsi, dans ce chapitre, nous avons établi des corrélations déterminées dans les limites du système fonctionnel de la nutrition. Il comprend tout d'abord deux états antipodes — la faim et la satiété. L'évolution a rigoureusement limité par ces deux états la vie nutritive de l'animal. Toutes les autres parties du système sont comme incluses dans l'intervalle donné qui comprend toutes les formes de réactions de recherche de la nourriture, se terminant par l'élimination des excitations initiales. Telle est l'architecture du système fonctionnel nutritif.

Pourtant il reste encore une question non moins importante. Sans y répondre, il est impossible de comprendre ni la nature du processus de commutation de liaisons nouvelles ni les mécanismes de la réunion de nombreux neurones en une longue chaîne avec conduction facilitée de l'excitation anticipant sur les événements extérieurs.

En effet, pourquoi est-ce l'excitation née dans les appareils afférents du rassasiement qui possède un tel pouvoir cimentant en retour (!) ? Pourquoi est-ce l'excitation de cette qualité biologique qui, remontant jusqu'au cortex, est douée du pouvoir de former un « enchaînement chimique » avec les traces des excitations qui viennent de s'éteindre ? La réponse à cette question dépasse le cadre de ce chapitre et nous l'examinerons au chapitre IV, consacré aux théories de la commutation d'une liaison conditionnée.

Pour conclure nous allons analyser une autre propriété importante de la satiété afférente qui est en elle-même une loi universelle de la vie des animaux. Je veux parler du fait paradoxal à première vue que le flux des excitations afférentes produites par le *seul acte de manger* est capable de réprimer l'extrême excitation de faim qui survient parfois au plus haut degré de tension de tout l'organisme. Comment comprendre ce phenomène ? D'où provient cette force des excitations afférentes nées sur les seuls extérorécepteurs linguaux ?

En outre, cette action réprimante peut être dosée (!) suivant le degré de la pulsion initiale, c'est-à-dire finalement suivant le degré d'excitation de tous les éléments corticaux conjugués dont la somme détermine l'appétit ou la faim.

En effet, nous savons fort bien tous que la satiété ou l'étanchement de la soif peuvent survenir à n'importe quel moment de l'acte de manger ou de boire. Nous pouvons cesser de boire quand notre verre est à moitié plein d'eau, mais nous pouvons aussi prendre un autre verre après en avoir bu un. Autrement dit, les excitations afférentes accompagnant l'acte de boire sont dosées de la façon la plus précise d'après le degré d'excitation des principaux noyaux de l'hypothalamus, mais elles répriment immanquablement (!) ces excitations si fortes qu'elles soient.

Essayons de comprendre les aspects biologique et physiologique de ce phénomène. Si la nourriture ou l'eau absorbée modifiait *immédiatement* (!) la composition du sang, tout le processus ne serait qu'un cas ordinaire de diminution de l'intensité du stimulus initial, et la satiété deviendrait l'élimination physiologique directe de l'excitation initiale.

Cependant, en réalité les excitations afférentes de l'acte de manger interviennent comme les remplaçants de la vraie satiété métabolique et leur pouvoir d'inhibition sur des excitations d'origine humorale semble surprenant du point de vue physiologique.

Du point de vue biologique, ce pouvoir ne peut être expliqué que si l'on se dit que cette afférentation est le signal *sûr au maximum* de la satiété, ce qui a été renforcé par l'évolution dans des connexions morphophysiologiques innées correspondantes.

A ce propos il importe d'attirer l'attention sur le fait que le mécanisme physiologique concret de cette action inhibante des excitations afférentes sur les centres excités par voie humorale doit être des connexions particulières des axones des cellules du centre de sa-

tiété avec les cellules excitées par les facteurs humoraux du sang affamé.

La neurophysiologie contemporaine offre deux explications du contact inhibant de ce genre. Ce sont avant tout les particularités structurales de connexion entre cellules nerveuses qui ont été décrites par Lorente de No comme appareil spécifique de multiplication des influx nerveux (Lorente de No, 1933). Si nous imaginons que chaque influx du centre de la satiété se transforme en une longue chaîne de décharges au moyen des neurones intercalaires, nous pouvons fort bien admettre que pour une certaine quantité de ceux-ci la fréquence de ces décharges sur les cellules du centre excité par voie humorale peut être tellement élevée que nous pouvons obtenir le phénomène de l'inhibition pessimale (pessimum de fréquence) qui avait été décrit par N. Vvédenski (1952, édition posthume).

Si un tel système de neurones intercalaires agissait comme un mécanisme constant, nous pourrions expliquer dans une certaine mesure le pouvoir qu'a le centre de la satiété d'inhiber directement le centre de la faim.

On pourrait expliquer autrement le phénomène du rassasiement en admettant que les terminaisons synaptiques des axones partant du centre de la satiété ont toujours une influence hyperpolarisante sur les membranes cellulaires du centre de la faim. Alors, toute excitation afférente pendant l'acte de manger parvenant au centre de la faim mettrait inéluctablement ce dernier en inhibition. Cette deuxième hypothèse, de même que la première, d'ailleurs, peut expliquer facilement la relation entre la quantité de substance absorbée et l'apparition de la satiété. En effet, la durée de l'acte de manger en tant que cause d'une excitation durable et massive des récepteurs gustatifs peut être équivalente à la quantité de substance inhibante libérée par les cellules du centre de la faim.

Par conséquent, plus les cellules de l'hypothalamus déterminant la faim sont excitées par voie humorale, plus grande est la quantitié de substances inhibantes nécessaires pour réprimer ces cellules, donc, plus l'acte de manger doit durer et plus importante doit être la quantité d'aliments pris et envoyant des signaux par tous les récepteurs de la bouche, de l'œsophage et particulièrement de l'estomac.

Donc, les deux formes d'inhibition pourraient bien expliquer la « satiété afférente » et on pourrait établir la probabilité de chacune par des expériences directes avec injection de substances bloquant les processus d'hyperpolarisation sur les membranes d'éléments nerveux. Pourtant, autant que je sache, de telles expériences n'ont pas encore été entreprises. Ce qui importe pour l'instant, c'est d'établir que ces relations entre les deux parties du système nutritif sont stables, innées, fixées par l'hérédité.

Cette dernière conclusion nous amène à formuler la loi générale à laquelle obéissent les relations physiologiques entre deux substrats nerveux formant le *besoin* de l'organisme et *éliminant* ce besoin,

c'est-à-dire créant l'état de satisfaction. Il va de soi que le pouvoir inhibant absolu du dernier substrat est une condition absolument obligatoire de survie de l'organisme et de régulation de l'alternance rythmique de deux états opposés « besoin — satisfaction ».

Il est évident qu'une telle inégalité des forces est largement répandue dans la dynamique physiologique de l'organisme et qu'elle règle la coordination des rapports entre l'homme et les animaux d'une part et le monde extérieur de l'autre. Cette loi générale pourrait s'énoncer comme suit : *tout état de besoin physiologique, si fort soit-il, doit toujours être plus faible que la somme des actions afférentes qui proviennent des appareils de satisfaction de ce besoin.*

L'analyse physiologique montre que cette loi est valable pour de nombreux types de comportement des animaux et de l'homme. On peut affirmer que tout comportement motivé lui est assujetti. Au cas contraire, tous les résultats de l'activité adaptative, la recherche de nourriture, par exemple, perdraient leur pouvoir de renforcement et la possibilité de former de longues chaînes d'associations conduisant à l'élimination de ce besoin serait par là même exclue.

Si l'on considère de ce point de vue certains processus d'autorégulation de l'organisme, ils s'avèrent construits sur cette même loi, fidèlement fixée dans les rapports nerveux innés. La régulation du niveau de la tension artérielle, par exemple, nous offre toujours un état équilibré résultat des tendances vasopressives et de la mobilisation automatique des appareils dépresseurs, c'est-à-dire de la quantité d'excitations afférentes. Il est clair que l'état normal de l'organisme, son bien-être pour ainsi dire, n'est atteint que si la somme des impulsations dépressives possibles émanant de la paroi aortique et de la région sinu-carotidienne est constamment supérieure à la plus grande somme possible des actions vasopressives sur le centre vasoconstructeur. C'est seulement pour de telles relations innées que l'être normal s'avère potentiellement capable d'abaisser toute élévation subite de la tension artérielle et rentrer dans son état optimal. Au contraire, dans les cas pathologiques où pour une raison quelconque les tendances vasopressives de l'organisme sont prédominantes, il est de règle de constater une issue tragique, la maladie hypertensive, l'infarctus du myocarde ou une apoplexie cérébrale. Les fins mécanismes physiologiques de ces relations ont été étudiés en détail à notre laboratoire pendant de nombreuses années. Ces données ont été généralisées et publiées à plusieurs reprises par moi et mes disciples, aussi je renvoie le lecteur à ces publications (P. Anokhine, A. Choumilina, 1947 ; Alvarez-Bouya, 1948 ; P. Anokhine, 1960 ; P. Anokhine et A. Choumilina, 1962).

Il importe de souligner pour l'instant que *tout en créant les conditions d'actions renforçatrices* l'inégalité physiologique mentionnée ci-dessus entre le besoin et sa satisfaction maintient de plus, durant toute la vie de l'être, le niveau optimal de ses constances physiologiques.

Pour finir, exprimons cette généralisation sous une forme symbolique. Si nous représentons l'écart maximal possible d'une constante physiologique quelconque par le symbole EM et l'afférentation maximale capable de réprimer les influences perturbatrices susmentionnées par AM, la formule universelle qui détermine la satiété, l'étanchement de la soif, l'abaissement de la tension artérielle, etc., pourra s'écrire : AM>EM. Cette inégalité pourrait être à juste titre appelée « règle d'or » de la vie normale.

Les états pathologiques de l'organisme surviennent toujours dès que cette inégalité bienfaisante a tendance à se transformer en égalité ou, ce qui est particulièrement dangereux, à s'inverser.

Sur le plan biologique et physiologique général le pouvoir renforçateur des excitants inconditionnels qui conduit toujours à un état satisfait optimal de l'organisme, reste entier parce que l'inégalité héréditairement déterminée entre les facteurs précités se maintient constante durant toute la vie de l'être.

De plus fines relations synaptiques, qui sont possibles sur les cellules nerveuses et correspondent à l'action *renforçatrice* de l'excitant inconditionnel, seront étudiées spécialement au chapitre V.

CHAPITRE III

LA SYSTÉMOGÉNÈSE EN TANT QUE LOI DU DÉVELOPPEMENT PRÉPARANT L'ACTIVITÉ INNÉE

L'essence du problème du réflexe conditionné est qu'il n'est pas une formation structurale et fonctionnelle isolée, autonome. Son principe individuel est seulement un stimulus *réflexe conditionnel*. Cependant les étapes ultérieures de sa formation incluent toutes les structures constituantes du réflexe inné ou inconditionné. Ceci ne signifie certainement pas que le réflexe conditionné répète complètement l'inconditionné. Au contraire, le réflexe conditionné qui se manifeste par la sécrétion de salive, par exemple, a en même temps une structure fonctionnelle tout à fait différente de celle du réflexe inconditionné (V. Chidlovski, 1963, 1964).

En effet, le maillon afférent du réflexe inconditionné porte plus que la seule « excitation » en rapport avec la progression des aliments dans la partie supérieure du tube digestif. L'excitation des récepteurs du tube digestif par les aliments a une propriété spécifique qui n'est propre ni à l'excitant conditionnel ni au réflexe conditionné. La somme de ces excitations est capable de réprimer entièrement l'excitation initiale de la faim, induite par le sang affamé, et d'amener l'organisme à l'état de satiété.

Si longtemps que nous excitions l'animal ou l'homme par un stimulus *conditionnel*, ceux-ci n'en seront pas rassasiés pour autant. Par conséquent, quand nous disons que le réflexe conditionné se résout dans les voies appartenant au réflexe inconditionné, nous entendons par là que l'excitant conditionnel n'est jamais capable de fournir l'effet le plus radical du réflexe inconditionné, la satiété.

Dans ce contexte la question de savoir ce qui est « inné » et ce qui est « acquis » dans le réflexe conditionné parfait d'un être adulte n'est pas si simple qu'il paraît. Une autre question se pose par ailleurs : comment et quand le stimulus complémentaire « s'incorpore »-t-il à la base innée du réflexe inconditionné ?

Ces questions restent presque toujours sans réponse parce que nous n'avons pas posé une autre question plus décisive : comment se constitue l'activité innée avant la naissance ? Qu'est-ce qu'elle représente au moment de la naissance et quels mécanismes déter-

minent alors ses résultats adaptatifs ? Toutes ces questions nous obligent inéluctablement à tourner nos regards vers les processus embryogénétiques précoces qui rendent possible le fonctionnement de systèmes d'une importance vitale au moment de la rencontre du nouveau-né avec le monde extérieur. Nous ne devons pas oublier que l'activité innée possède la propriété encore peu expliquée neurophysiologiquement de se rattacher toute excitation qui la précède.

La loi de la formation du réflexe conditionné reste immuable pour tous les cas (P. Anokhine, 1927 ; F. Mayorov, 1928 ; R. Wright, 1928). Quelle est la fine base neurophysiologique de cette loi ?

Il est de plus en plus clair ces dernières années que l'étude de l'ontogénèse de l'activité nerveuse ouvre devant nous de larges possibilités de comprendre les mécanismes du système nerveux qui ne peuvent pas être analysés avec suffisamment d'exactitude dans l'organisme adulte. D'autre part, l'étude des mécanismes nerveux dans l'ontogénèse pré et postnatale permet de comprendre les principes essentiels de l'évolution de l'activité adaptative des animaux par rapport au monde extérieur, les mécanismes de formation et de transmission de ces facultés adaptatives des parents à la descendance.

C'est ici que se trouve la clé du problème du comportement inné.

Il découle de ce qui vient d'être dit que l'étude de la période ontogénétique dans l'évolution des réflexes inconditionnés doit inévitablement comporter celle des principes généraux de l'évolution de l'activité adaptative et la mise en évidence des mécanismes concrets de ces principes pour l'espèce animale en question, dans les conditions d'existence données et pour l'adaptation fonctionnelle concrète. Nous devons partir du fait que l'activité adaptative vitale de l'animal *doit être dans une certaine mesure prête au moment de la naissance*, car seule sa validité fonctionnelle peut assurer au nouveau-né la survie sur la base de la sélection naturelle. Il est en même temps bien connu que chaque animal au moment de sa naissance doit être « mature » non pas d'une façon générale, mais d'une façon sélective et être prêt aux particularités de l'écologie caractéristique de l'espèce donnée.

Autrement dit, le petit de l'écureuil doit être capable, dès le moment de sa naissance, d'un assortiment d'actes adaptatifs correspondants, le singe nouveau-né a des propriétés adaptatives dans une autre combinaison, et les oiselets doivent être adaptés à de tout autres conditions d'existence. Bien plus, chaque oiseau doit posséder à son éclosion un jeu de réactions innées qui sont caractéristiques de son espèce.

A peine éclos, le poussin, par exemple, se met vaillamment à picorer les grains épars sur le sol. Par contre, les oiselets de freux reçoivent longtemps encore la becquée de leurs parents, mais ils présentent déjà un système parfaitement prêt d'ouverture du bec en réponse à des stimuli précis. On sait que chez les différentes espèces animales le souci de la survie du nouveau-né est différemment

partagé entre les parents et le nouveau-né lui-même. Alors que certains êtres dépendent pour beaucoup de leurs parents (homme), chez d'autres espèces (autruche, cobaye, cheval, etc.) ce souci est déjà presque complètement reporté sur le nouveau-né par le processus d'embryogénèse. Toujours est-il que si singulières que soient les activités adaptatives de l'espèce animale donnée déterminées par la sélection naturelle, elles doivent être prêtes au moment de la naissance. Il en découle une conclusion essentielle qui, depuis plus de trente ans, a dirigé dans une grande mesure nos recherches sur l'embryogénèse de l'activité nerveuse.

Si les formes de l'activité adaptative diffèrent, si dans chaque cas particulier l'animal nouveau-né doit être adapté à la situation écologique caractéristique de son espèce, *les mécanismes du développement embryogénétique de l'activité nerveuse dans chaque cas donné doivent être originaux, individuels et spécifiques pour chaque espèce animale.*

Des tentatives de formuler de tels principes ont eu lieu plus d'une fois. La plus importante et la plus connue est la théorie de Coghill qui suppose que la forme première d'activité est l'activité de toute la musculature du corps exprimée par le terme de « mass action ». D'après Coghill, c'est cette forme totale qui règle tout le développement des formes différenciées de réactions adaptatives. Ces différenciations plus poussées se produisent à l'intérieur d'un complexe total existant par un processus d'« individualisation ».

La théorie de Coghill a trouvé beaucoup d'adeptes, tant parmi les physiologistes que parmi les pédiatres (Irwin, 1938 ; Barcroft, 1938 ; Barcroft et Barron, 1939). Elle a cependant soulevé des objections qui reposaient sur les faits contradictoires obtenus, par exemple, lors de l'étude de l'évolution des réactions motrices de l'enfant nouveau-né. De nouveaux faits ont tout d'abord contredit le principe du développement proximo-distal découlant inévitablement de la théorie de la « primauté du complexe total » de Coghill. Il importe de noter que la théorie de Coghill s'était constituée à partir d'observations sur une seule espèce animale (amblystome). Nos recherches sur l'activité nerveuse dans l'embryogénèse ont intéressé des animaux de différentes espèces (poissons, amblystomes, oiseaux, mammifères et embryons humains vivants) et ont montré que la conception de Coghill est erronée et que la cause en est l'étude portant sur un seul objet, l'amblystome.

Tenant compte de notre prémisse selon laquelle il y a autant d'embryogénèses que d'espèces animales, nous devons naturellement arriver à la conclusion que la loi générale du développement embryogénétique ne peut être formulée qu'en faisant abstraction de cette énorme diversité d'embryogénèses individuelles et qu'en dégageant ce qu'elles offrent de commun, ce qui peut être une loi pour toutes les espèces animales. Ce sont ces considérations qui nous ont dirigés lors de l'élaboration de la conception de la systémogénèse qui devait compenser l'insuffisance de l'« organogénèse », de la « mor-

phogénèse », de la « réflexogénèse » et, enfin, de la « primauté du complexe total » comme principes de l'évolution.

Je n'ai pas la possibilité d'exposer ici, même succinctement, toutes les expériences publiées par moi et mes collaborateurs au cours des trente dernières années. Je me permettrai seulement de formuler nos thèses de départ et de mentionner certains résultats qui, dans l'ensemble, mettent en évidence les lois du développement ontogénétique des fonctions tant avant la naissance qu'immédiatement après, quand commencent à se former des liaisons réflexes conditionnées.

Théorie du système fonctionnel

Nos travaux sur l'embryogénèse de l'activité nerveuse reposent sur la théorie physiologique générale du système fonctionnel, élaborée à la suite de nos recherches sur les adaptations compensatrices des fonctions perturbées (P. Anokhine, 1935). Au chapitre VI nous examinerons cette théorie relativement à la formation d'actes comportementaux intégraux. Pour l'instant, je n'en ferai qu'un bref exposé dans la mesure où cela est nécessaire pour la compréhension de la systémogénèse en tant que loi générale du dévelopement des fonctions innées dans l'ontogénèse.

Comme l'ont montré nos recherches, toute compensation de fonctions perturbées, c'est-à-dire le rétablissement de l'effet final utile, ne peut avoir lieu que par la mobilisation d'un nombre important de composants physiologiques qui, bien que souvent disposés dans différentes parties du système nerveux central et de la périphérie active, sont toujours fonctionnellement reliés en vue d'obtenir un effet adaptatif final, nécessaire au moment donné. Cette large famille fonctionnelle de structures et de processus différemment localisés a été appelée par nous « système fonctionnel ».

Nous distinguons plusieurs types de systèmes fonctionnels à différents degrés de variabilité, c'est-à-dire possédant des possibilités variées de modifier leur base structurale et d'utiliser avec souplesse telles ou telles parties du système nerveux central. Le système fonctionnel de la respiration, par exemple, constitué pour une bonne part d'interactions innées stables est très peu souple en ce qui concerne le choix des constituants centraux et périphériques qui participent à son activité.

Au contraire, le système fonctionnel qui assure le déplacement du corps dans l'espace peut avoir des composants centraux et périphériques (muscles) d'une extrême diversité. En effet, nous pouvons nous approcher d'un même point par des moyens différents : en sautant, en marchant, à quatre pattes et enfin jambes par-dessus tête comme le faisaient, par exemple, les rats dans les expériences de Lashley pour atteindre les mangeoires (Lashley, 1930).

Une des conditions importantes de l'intégralité du système fonctionnel en tant que formation intégrative de l'organisme incluant des parties centrales et périphériques est selon nous la présence d'une

afférentation en retour sur l'effet adaptatif final. Ceci nous a permis de considérer le système fonctionnel comme une formation physiologique fermée avec retour d'information continue sur le résultat de l'action adaptative donnée (P. Anokhine, 1935). En fait, cette théorie préfigurait les traits essentiels du circuit cybernétique fermé avec rétroaction (feedback).

Nous étions intéressés alors par les principaux mécanismes de l'activité intégrative du système nerveux, c'est pourquoi nous avons utilisé le principe du système fonctionnel comme unité d'adaptations autorégulatrices dans les activités variées de l'organisme.

Nous avons formulé les principaux caractères du système fonctionnel en tant que formation intégrative :

1. Généralement, le système fonctionnel est une formation centrale et périphérique à la fois et devient donc un appareil d'autorégulation concret. Il maintient son unité sur la base de la circulation cyclique de la périphérie vers les centres et des centres vers la périphérie, bien qu'il ne soit pas un « cycle » proprement dit.

2. L'existence de tout système fonctionnel est obligatoirement rattachée à l'obtention d'un effet adaptatif précis quelconque. C'est cet effet final qui détermine la répartition des excitations et des activités dans le système fonctionnel dans son ensemble.

3. Un autre critère absolu du système fonctionnel est la présence d'appareils récepteurs appréciant les résultats de son activité. Ces appareils peuvent être innés tels que les chimiorécepteurs dans le système respiratoire ou les osmorécepteurs dans le vaste système fonctionnel réglant le niveau de la pression osmotique du sang. Dans d'autres cas, cela peut être de vastes formations afférentes du système nerveux central percevant la signalisation afférente de la périphérie sur les résultats de l'action.

De telles associations centrales qui remplissent le rôle de récepteurs des résultats de l'action (accepteur de l'action) sont créées *ex tempore*, dynamiquement, au cours de la formation du système fonctionnel adaptant l'organisme à la situation subitement créée. Le trait caractéristique de cet appareil afférent est qu'il se constitue avant l'obtention des résultats de l'action.

4. Chaque effet adaptatif du système fonctionnel, c'est-à-dire les résultats de l'action, forme un flux d'*afférentations en retour*, représentant dans leurs moindres détails les caractères (paramètres) essentiels des résultats obtenus. Au cas où lors du choix du résultat le plus efficace cette afférentation en retour renforce la dernière action la plus efficace, elle devient l'« afférentation sanction » (P. Anokhine, 1935).

5. Au sens comportemental, le système fonctionnel a des appareils supplémentaires très ramifiés qui seront examinés à leur place (v. chap. VI).

6. Les systèmes fonctionnels à la base de l'activité adaptative des animaux nouveau-nés vis-à-vis des facteurs écologiques typiques de leur espèce possèdent tous les traits mentionnés plus haut et pré-

sentent au moment de leur naissance une architecture parfaite. Il en découle que *l'association des parties du système fonctionnel (principe de la consolidation) doit être fonctionnellement valable à un certain moment du développement du fœtus.*

Compte tenu de toutes les propriétés énumérées du système fonctionnel et sachant qu'elles se forment entièrement au moment de la naissance, nous devions inévitablement nous poser la question : *au moyen de quels mécanismes et sur la base de quels processus les constituants nombreux et de complexité différente du système fonctionnel, fréquemment éloignés les uns des autres, peuvent-ils s'associer avec succès juste au moment de la naissance* ?

Les parties suivantes de ce chapitre seront consacrées à l'étude et à la description des mécanismes embryogénétiques concrets.

L'hétérogénéité de la croissance, le système fonctionnel et la systémogénèse

L'exposé précédent montre clairement que le facteur indiscutable qui assure la survie du nouveau-né est la validité des systèmes fonctionnels importants pour la vie. Chacun d'eux doit obligatoirement inclure les maillons suivants parfaitement constitués : a) des appareils récepteurs spécifiques captant les actions des facteurs écologiques ; b) des appareils conducteurs apportant l'information périphérique au système nerveux central ; c) des relations interneuroniques (synaptiques) centrales déterminant le secteur critique d'intégration d'un acte valable ; d) un ensemble d'appareils périphériques actifs avec leurs terminaisons nerveuses (synapses des organes), permettant d'obtenir un effet actif du système ; e) un ensemble d'appareils afférents assurant l'*afférentation en retour* qui renseigne sur le degré de réussite de l'action adaptative vitale du nouveau-né, autrement dit, l'information sur tous les paramètres du résultat obtenu.

La particularité biologique de l'embryogénèse est que le moindre défaut de formation du système fonctionnel au niveau de l'un de ses nombreux maillons diversement localisés retentit immédiatement sur l'effet utile final, c'est-à-dire l'adaptation, et met en œuvre la loi de la sélection naturelle qui élimine l'individu défectueux donné.

Un outil puissant de l'évolution grâce auquel des relations harmonieuses s'établissent entre les composants multiples et de complexité différente du système fonctionnel de l'animal nouveau-né est l'*hétérogénéité* des ébauches embryonnaires et des cadences de développement des formations structurales de l'embryon. L'hétérogénéité est une loi spéciale consistant dans l'irrégularité du déroulement de l'information héréditaire. Grâce à cette particularité, consolidée par l'hérédité, de la maturation l'exigence essentielle de survie du nouveau-né se trouve assurée : *le rapport harmonieux entre la structure et la fonction de l'organisme nouveau-né et l'action exercée subitement sur lui par les facteurs écologiques.*

Ainsi, l'hétérogénéité dans le développement des structures du fœtus est un des puissants moyens qui réalisent la loi unique du développement ectogénétique comme le comprenaient le grand naturaliste Sévertsev et son école (L. Matvéev, 1929 ; S. Emélianov, 1963 ; Krjijanovski, Bogolioubski, V. Bounak et autres). Elle assure la tâche fondamentale de l'évolution : *pourvoir le nouveau-né de systèmes fonctionnels valables et d'une importance vitale.*

Cette croissance sélective et hétérogène des structures du fœtus n'est pas rattachée à la maturation de l'organe comme un tout, du cerveau, par exemple, étant donné qu'elle peut concerner seulement quelques-uns de ses éléments cellulaires et de ses structures conductrices participant cependant à de vastes associations fonctionnelles à la fois centrales et périphériques à l'extérieur de l'organe donné. Il en découle que la notion d'« organogénèse » qui occupe encore la place essentielle dans les théories de la morphologie évolutive ne peut nous expliquer le caractère systémique des processus morphogénétiques du développement embryonnaire. Elle ne peut englober non plus toute la diversité des connexions sélectives qui se forment entre organes et tissus au cours de la constitution du système fonctionnel comme un tout.

Tout ceci nous a poussés à formuler dès 1937 la notion de *systémogénèse* qui englobe et décrit au mieux les lois mentionnées plus haut de la maturation embryonnaire des fonctions (P. Anokhine, 1937, 1947, 1948, 1949, 1954, 1955, 1956, 1958).

Donc, la systémogénèse est un développement sélectif et accéléré, dans l'embryogénèse, de formations structurales de qualité et de localisation variées qui, consolidées en un tout, constituent un système fonctionnel valable assurant la survie du nouveau-né. Cette réunion sélective de structures diverses de l'organisme en un système fonctionnel n'est possible, à son tour, que sur la base de l'hétérogénéité des ébauches embryonnaires, des cadences de développement et des moments de consolidation de ces structures au cours de tout le développement embryonnaire.

Une des lois essentielles de la vie de l'organisme est le développement continuel, le branchement graduel et la succession de ses systèmes fonctionnels qui assurent son adaptation adéquate aux différentes étapes de la vie postnatale. C'est pourquoi nous divisons les processus hétérogènes du développement structural en deux catégories : a) hétérogénéité intrasystémique ; b) hétérogénéité intersystémique.

La **première** est l'ébauche à des moments différents et les cadences différentes de maturation des divers fragments d'un même système fonctionnel. Cette hétérogénéité est principalement déterminée par un degré divers de complexité de la structure de ces fragments.

La **deuxième forme** d'hétérogénéité est relative à l'ébauche et aux cadences de développement de formations structurales qui se-

ront nécessaires à l'organisme aux différentes périodes de sa vie postnatale.

Certes, les deux formes se recouvrent et interagissent, cependant, la classification ci-dessus assure une juste perspective dans l'étude des lois de la croissance hétérogène des différentes structures de l'organisme.

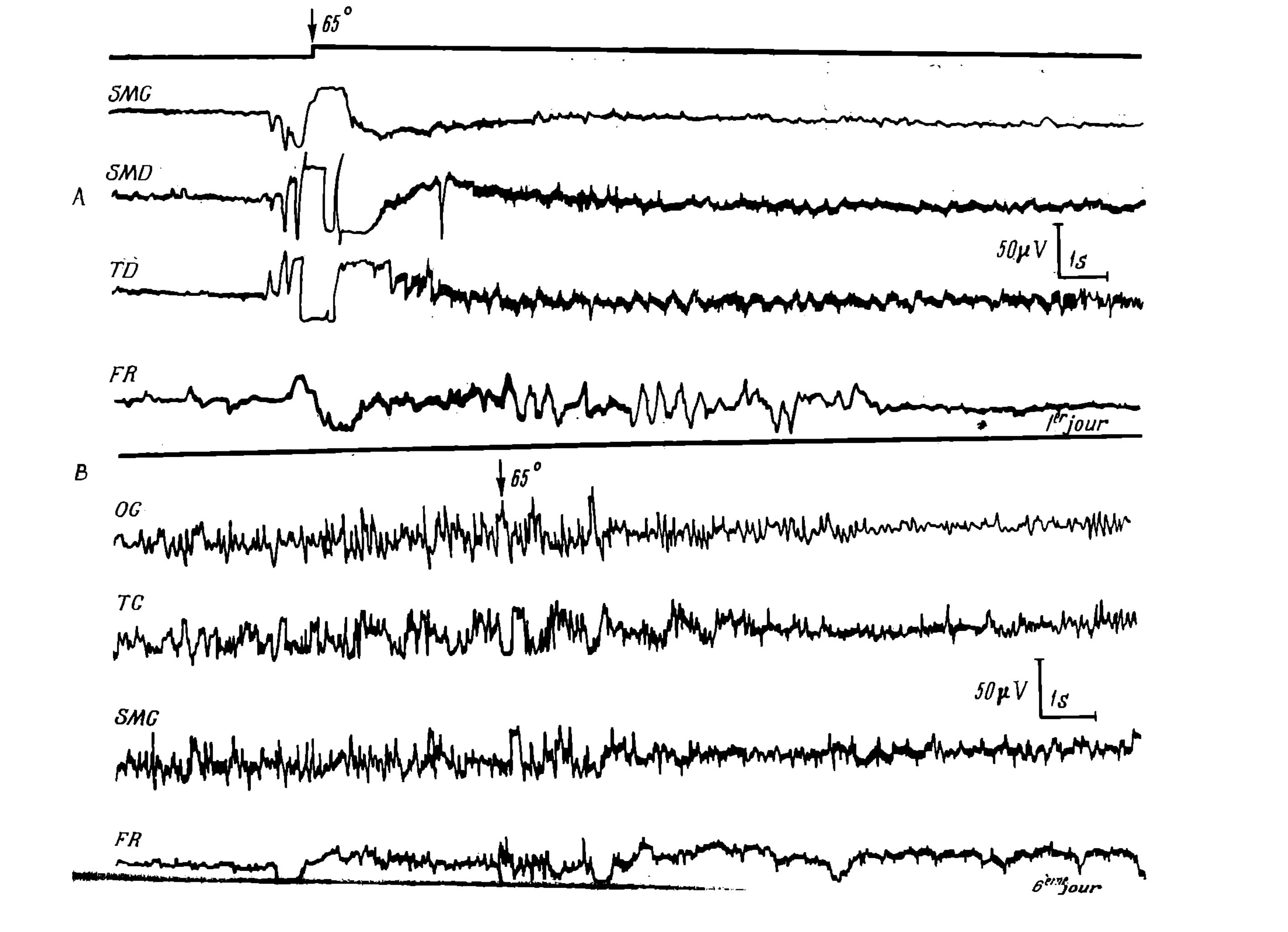
En tant que loi générale du développement, la systémogénèse se manifeste avec une clarté particulière dans l'embryogénèse, étant donné que ce court laps de temps donne lieu à une maturation hétérogène condensée de nombreuses fonctions d'importance vitale de l'organisme. Conséquence d'un long développement phylogénétique et de la consolidation par l'hérédité des formes d'adaptation les plus progressives, la systémogénèse nous permet en même temps de comprendre les lois de la transformation des organes et structures de l'organisme durant toute l'évolution. C'est ce qui explique la coïncidence d'intérêts des chercheurs biologistes, morphologistes et physiologistes s'inspirant de la conception mentionnée.

Prémisses chimiques de la maturation des systèmes fonctionnels du cerveau

En tant que formation physiologique architecturale, le système fonctionnel considéré comme un tout inclut, nous l'avons vu, d'innombrables constituants se distinguant par la complexité de la construction, l'appartenance tissulaire et la spécificité chimique. C'est cette diversité et l'importance quantitative différente des composants du système fonctionnel qui constituent la base de sa maturation irrégulière à diverses périodes de l'embryogénèse. L'existence de composants de complexité différente et en même temps leur mise en œuvre simultanée au moment de la naissance sous la forme d'un système fonctionnel consolidé et valable représentent le facteur décisif qui a conduit, au cours de l'évolution, à l'ébauche sélective et à la croissance accélérée de telles ou telles structures. Ces particularités des ébauches et des cadences de croissance ont déterminé l'hétérogénéité intra et intersystémique.

Toutefois, comme le montrent des expériences directes, l'hétérogénéité *structurale*, qui prépare la formation des systèmes fonctionnels de l'organisme, n'est pas en fait le commencement du développement hétérogène des composants d'un tel système. Ce dernier est généralement précédé de l'accélération et de la constitution biochimiques de diverses formations préstructurées. On démontre ce fait avec une netteté particulière sur l'exemple de maturation des formations synaptiques ayant des propriétés physiologiques bien connues.

Dans des cas particuliers nous pouvons noter ici une dissociation démonstrative dans le temps des particularités de la conduction synaptique et de la sensibilité synaptique qui sont déjà chez l'adulte ses propriétés intrinsèques. Les expériences sur les animaux adul-


65°
SMG
SMD
A
TD
50µV
1s
FR
1er jour
B
65°
OG
TC
50µV
1s
SMG
FR
6ème jour

C

SMG

65°

TG

50 μV

OG

FR

1s

Fig. 22. Modification graduelle de l'activité électrique d'un lapin nouveau-né et apparition de la sensibilité des formations sous-corticales à la chlorpromazine.

A — réaction de l'activité électrique sous forme d'hypersynchronisation en réponse à l'excitation douloureuse dans les premiers jours qui suivent la naissance ; *B* — réaction sous forme de désynchronisation à des délais plus tardifs quand manque l'action bloquante de la chlorpromazine ; *C* — apparition de l'action bloquante de la chlorpromazine ; désynchronisation « douloureuse » absente dans l'écorce cérébrale en réponse à l'excitation douloureuse. Désignations : *SMG* — zone sensorimotrice gauche ; *SMD* — zone sensorimotrice droite ; *TD* — région temporale droite ; *TG* — région temporale gauche ; *R* — formation réticulée.

tes nous font penser, par exemple, que la conduction de l'excitation à travers la synapse neuromusculaire d'un muscle strié et la sensibilité de cette synapse au curare sont inséparables.

Cependant, nos expériences directes aux stades précoces de l'ontogénèse montrent qu'il existe un stade de maturation de la synapse neuromusculaire où l'excitation traverse facilement celle-ci et où l'animal accomplit aisément des actes locomoteurs, sans être pour autant arrivé à pleine maturité. Le curare n'exerce pas, par exemple, son action paralysante à cette phase de l'ontogénèse, c'est pourquoi l'axolotl nage librement à ce stade (32e jour d'après Harrison) dans une solution de curare à 1% en effectuant des mouvements en forme de S. 5 jours plus tard seulement, le même axolotl est immédiatement et complètement paralysé par la même solution de curare (T. Alexéeva, 1941).

Cette loi est encore plus démonstrative dans le cas des tranquillisants agissant sur le système nerveux central. Ainsi, dans l'ontogénèse postnatale du lapin on constate un stade de maturation des relations cortico-sous-corticales où l'excitation du nerf sciatique trouve toutes prêtes les conditions synaptiques de la formation d'une désynchronisation de l'activité électrique corticale par la douleur. C'est environ au 10e-11e jour d'existence postnatale. Cependant l'injection de chlorpromazine qui bloque d'ordinaire chez l'adulte l'activation de l'écorce cérébrale par la douleur n'a pas cet effet en l'occurrence : après l'injection la douleur provoque, comme précédemment, une désynchronisation de l'activité électrique corticale. Mais au bout de 5-6 jours, à la même dose, l'injection de chlorpromazine bloque entièrement l'activation du cortex par la douleur (F. Ata-Mouradova, 1960) (fig. 22).

Les exemples précédents montrent qu'au cours de l'ontogénèse il se produit au niveau moléculaire une maturation hétérogène des groupes chimiques qui doivent assurer l'action de divers produits pharmaceutiques bloquants.

Un fait retient l'attention : la forme naturelle de conduction des excitations mûrit dans tous les cas avant les complexes chimiques du protoplasme synaptique capables de réagir à des substances pharmacologiques étrangères. Cette singulière dissociation moléculaire atteste une fois de plus que, lorsque se développent les propriétés conductrices des formations synaptiques, l'hétérogénéité des structures est précédée d'une hétérogénéité encore plus fine dans la création des groupements moléculaires.

Quelques exemples de maturation hétérogène des composants de divers systèmes fonctionnels

Nous avons étudié en détail à notre laboratoire la maturation des différents systèmes permettant les principales fonctions vitales des nouveau-nés. Par la méthode des corrélations morphophysiologiques nous avons étudié les systèmes fonctionnels assurant la succion, la respiration, la fonction de la suspension, la prise de nourri-

ture chez les oiseaux, le lien entre la nage et la marche chez l'axolotl, etc. Nous avons utilisé des animaux nouveau-nés de toutes espèces jusqu'aux fœtus humains vivants inclusivement. Les recherches ont révélé dans tous les cas une maturation hétérogène de différentes structures nerveuses. L'apparition et la maturation des structures qui dans l'ensemble doivent constituer au moment de la naissance un système fonctionnel remplissant une mission d'une importance vitale, sont sélectives et accélérées. Toutes ces structures particulières entrent en contact synaptique les unes avec les autres et

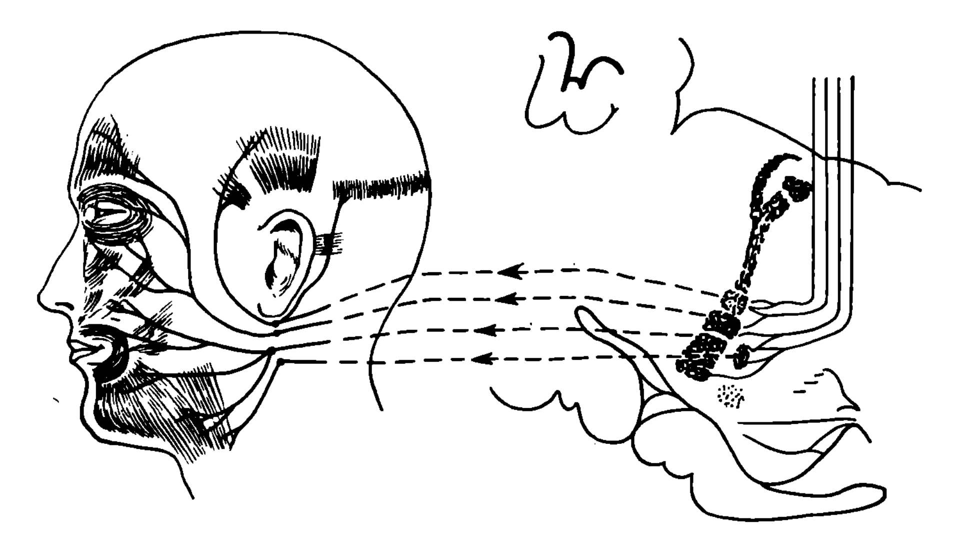


Fig. 23. Schéma du nerf facial et de ses connexions neuromusculaires avec les muscles de la face.

forment finalement un système fonctionnel bien net capable d'assurer à l'animal un minimum d'effet adaptatif utile, nécessaire dans la situation écologique caractéristique de l'espèce donnée.

Ainsi, la maturation hétérogène des structures au cours de l'embryogénèse est cet outil puissant qui « ajuste » les composants d'une complexité différente du système de l'évolution en vue de leur entrée simultanée en fonction à l'échelle d'un système fonctionnel harmonieusement consolidé.

Grâce à cette loi, les relations centrales entre les cellules des noyaux du trijumeau et du facial, qui sont les plus fines et les plus importantes dans les limites du système fonctionnel de succion, sont ébauchées dès le stade du tube neural ouvert (F. Tilney, 1938 ; T. Bélova, 1965).

Toutefois, cette hétérogénéité du développement ne se limite pas à l'ébauche de noyaux entiers des nerfs craniens. Si l'on pénètre ce processus plus profondément, on découvre une diversité pres-

que illimitée de stades de maturation des différents éléments de ces nerfs. Cependant, toute cette diversité est assujettie à une exigence universelle de l'évolution — *former des systèmes fonctionnels vitaux de façon qu'ils soient prêts au moment de la naissance et assurer ainsi la survie du nouveau-né.*

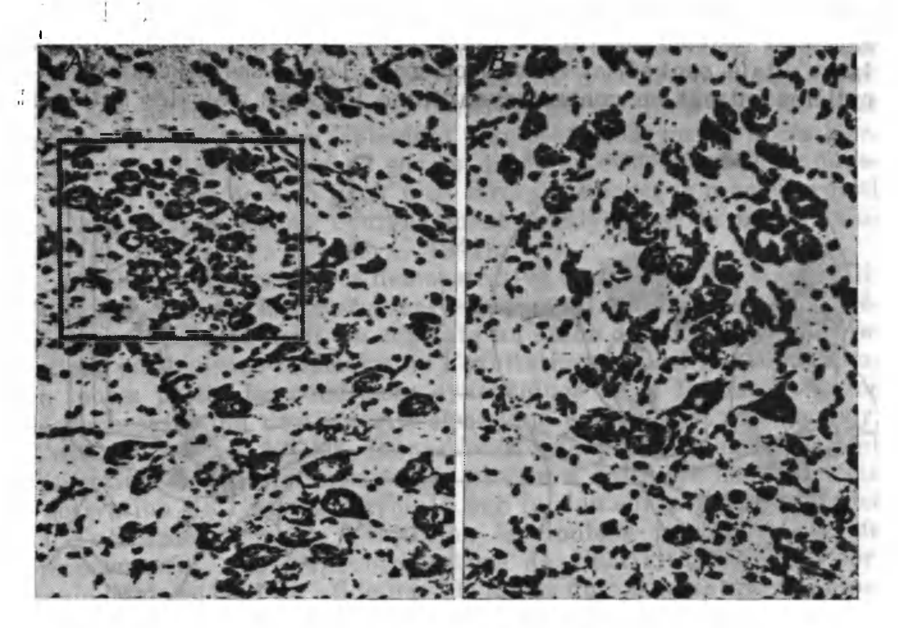


Fig. 24. Microphotogramme. Groupements cellulaires du noyau du nerf facial à différents stades de différenciation.
Groupements dorsal (*A*) et ventro-latéral (*B*).

Le nerf facial, par exemple, considéré du point de vue anatomique, représente une formation bien distincte ; cependant, à un certain stade de l'embryogénèse il présente une irrégularité extrême de maturation de différentes fibres constitutives (fig. 23). Les fibres se dirigeant vers le muscle de la succion qui assure le facteur le plus important de cet acte — le vide — s'avèrent déjà myélinisées et en connexion synaptique avec les fibres de ce muscle. En même temps, aucun autre muscle de la face et particulièrement les muscles frontaux n'ont de fibres ni de formations synaptiques aussi bien formées (I. Weinstein, 1949).

Si maintenant nous considérons le noyau bulbaire du nerf facial, nous verrons qu'ici également des groupements cellulaires différents mûrissent et se différencient avec une rapidité différente. Alors que les parties du noyau du facial qui sont en rapport avec le système fonctionnel de succion sont déjà entièrement différenciées, ce processus commence à peine pour ses autres parties d'où partent les rameaux frontaux (fig. 24).

Nous voyons donc que dans les limites d'un même nerf et de son centre, il se produit une maturation accélérée bien évidente des fragments entrant dans le système fonctionnel vital de succion. Nul doute qu'une différenciation analogue n'ait lieu dans toutes les autres parties de ce système, en particulier dans son intégration

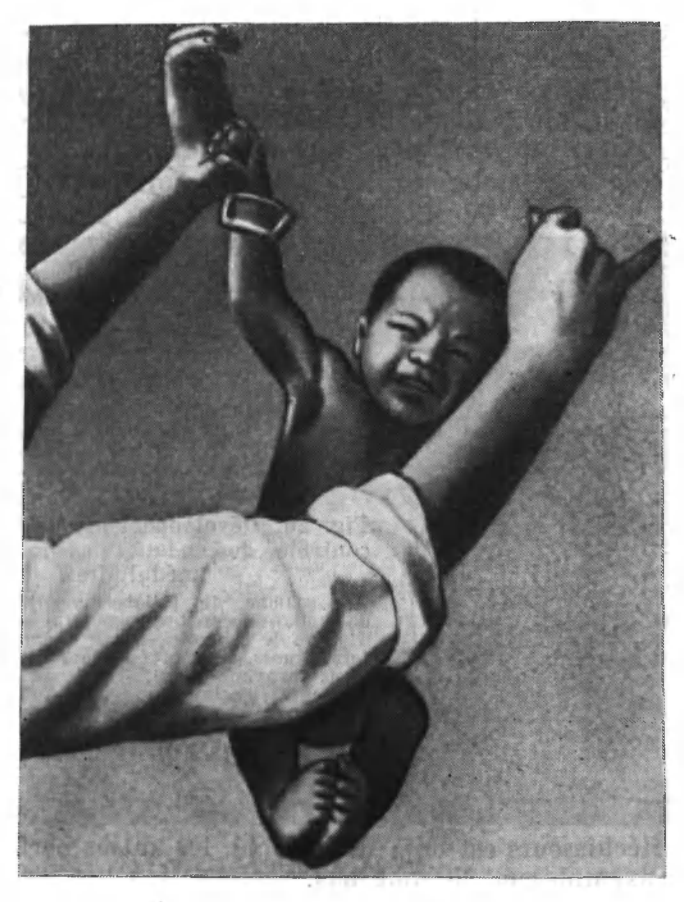
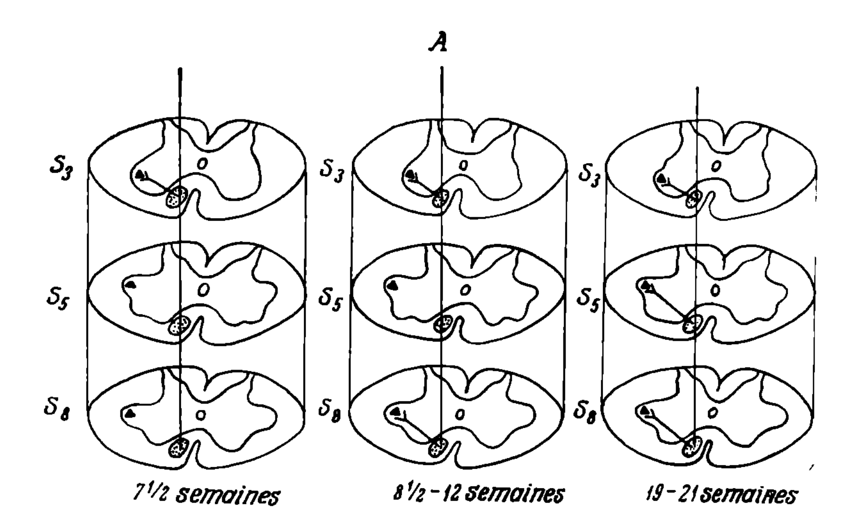


Fig. 25. Maintien d'un nouveau-né en suspension.

centrale avec maturation sélective et accélérée de ses composants, surtout des formations synaptiques.

Il en est de même dans le cas de la maturation de la réaction de suspension que l'on découvre dès le V[e] mois de développement embryonnaire et qui est étroitement reliée à la formation du réflexe dit de préhension (fig. 25). La base morphologique de ce système fonctionnel a été étudiée en détail à notre laboratoire par Chouleïkina (1953). Cette dernière a montré que de tous les nerfs de la main et du bras ce sont les nerfs assurant la contraction des fléchisseurs des doigts qui parviennent les premiers à maturation. Au stade où



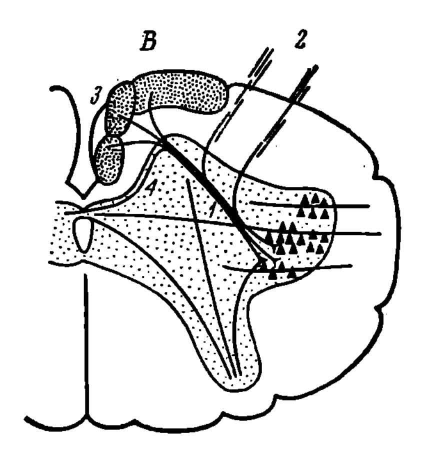


Fig. 26. Développement hétérogène du contrôle descendant des motoneurones médullaires.

A — schéma de l'élargissement du contrôle descendant vers les segments spinaux. C'est d'abord le contrôle du 3e segment qui se forme, puis, en dépit de la loi du développement proximo-distal, celui du 8e segment et, enfin, celui du 5e. *B* — les relations au niveau du 8e segment ; *1* — faisceau primaire ; *2* — racine antérieure ; *3* — faisceau longitudinal antérieur ; *4* — fibres commissurales.

le nerf des fléchisseurs est déjà différencié, les autres nerfs, l'interosseux par exemple, ne le sont pas.

Nous avons étudié en détail sous leurs aspects fonctionnel et morphologique les différents fragments du système fonctionnel destiné à maintenir le corps en suspension. Les cellules des cornes antérieures du huitième segment de la moelle cervicale qui innervent, par exemple, la flexion des doigts se trouvent déjà entièrement différenciées au VIe mois de gestation, et celles du cinquième segment ne le sont pas. On observe ici une croissance sélective et accélérée nette des cellules motrices ayant directement trait aux muscles du fléchisseur profond, c'est-à-dire au réflexe de préhension.

Fait intéressant, cette croissance hétérogène est contraire (!) à la loi du développement proximo-distal selon laquelle ce sont les cellules motrices du cinquième segment qui devraient être les premières à parvenir à maturité.

En effectuant des recherches morphologiques plus larges avec le contrôle descendant des neurones moteurs du huitième segment, on remarque que le tronc cérébral donne naissance à un faisceau conducteur dont les fibres se propagent seulement au huitième segment, c'est-à-dire là où se trouvent les cellules motrices innervant le fléchisseur profond. A la période donnée du développement, c'est le *seul* faisceau des segments de la moelle, c'est pourquoi il a été appelé « faisceau primaire » (K. Chouleïkina. 1958) (fig. 26, *A*, *B* et 27). Sa croissance accélérée est une indication directe de la maturation sélective du système fonctionnel qui, dès les premières minutes qui suivent la naissance, doit être prêt, chez nos ancêtres éloignés, les anthropoïdes fossiles, de même que chez les singes

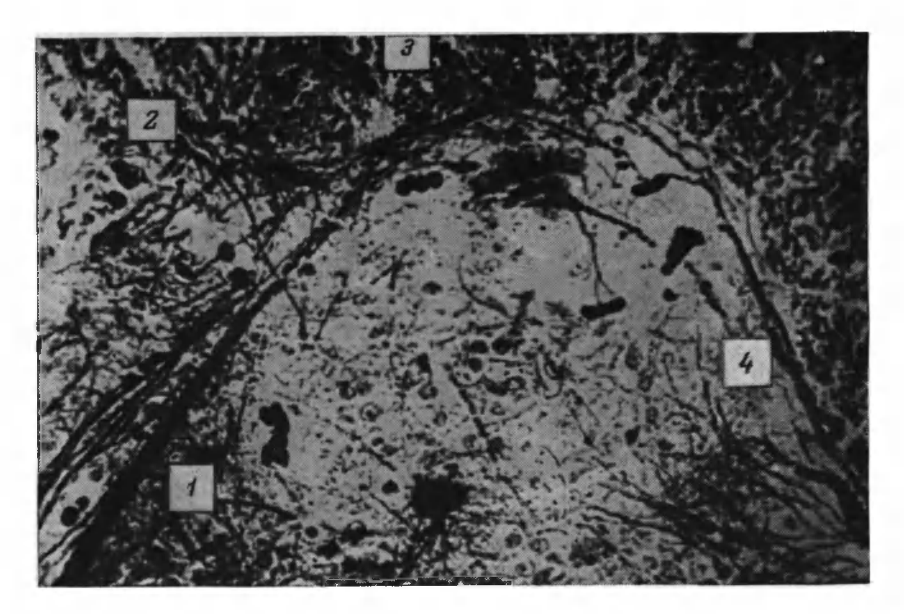


Fig. 27. Préparation histologique originale illustrant le schéma représenté fig. 26, B.
1 — cellules nerveuses ; 2 — voies efférentes ; 3 — cornes antérieures de la moelle ; 4 — faisceau primaire.

contemporains, à remplir une fonction des plus importantes : maintenir sur le corps de sa mère le nouveau-né agrippé à son poil.

Les observations faites sur les singes montrent que cette fonction est d'une portée vitale dans les conditions écologiques particulières de la vie de ces animaux.

Il est probable que ce soit l'embryogénèse et la vie postnatale des oiseaux qui fournissent les exemples les plus spectaculaires de maturation sélective et accélérée des structures de systèmes fonctionnels nécessaires à la survie du nouveau-né. Nous avons étudié pendant 12 ans le comportement des embryons et des oiselets nou-

veau-nés de freux (I. Miliaguine, 1951). Ces oiseaux offrent un exemple exceptionnellement démonstratif de maturation sélective et accélérée des structures nerveuses qui doivent assurer les premières réactions d'adaptation de l'oiselet, correspondant exactement à ses facteurs écologiques.

Rappelons-nous, par exemple, que les jeunes freux venant d'éclore répondent immédiatement par l'ouverture du bec au croassement et au mouvement de l'air (voir pp. 30-31 et fig. 2). Ces deux excitants sont des stimuli nécessaires à la prise de nourriture dans

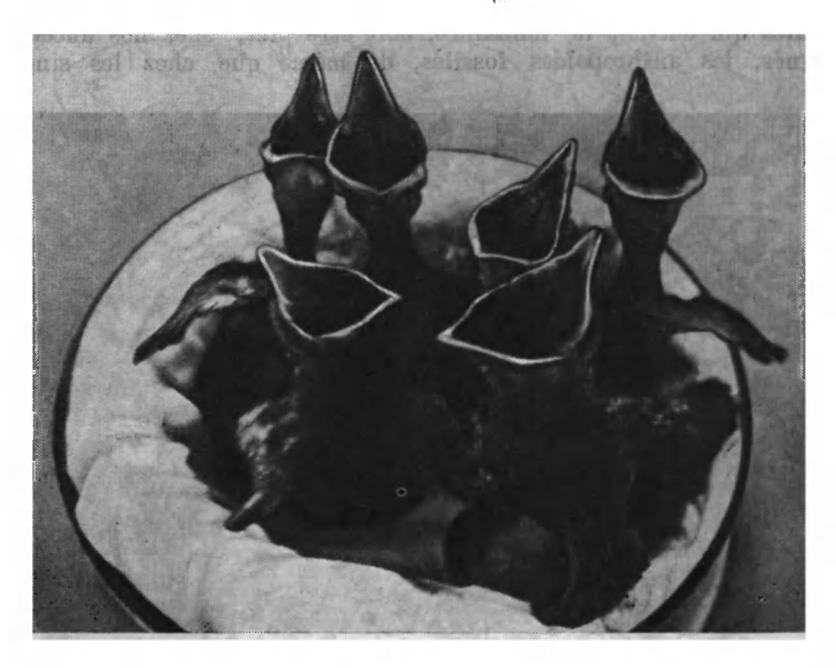


Fig. 28. Aspect général de l'effet actif d'un système fonctionnel très ramifié réalisant la prise de nourriture par l'oiselet de freux venant d'éclore.

On voit nettement les points d'appui et l'état de tension des muscles du cou assurant dans l'ensemble la direction du bec ouvert vers le père donnant la becquée. Pour réaliser la prise de nourriture, comme le montre la photographie, il faut une coordination précise de nombreux composants mûrs au moment de l'éclosion. Dans le cas présent on voit les réactions au mouvement de l'air sur la nuque des oiselets au repos.

les conditions de vie naturelles de l'oiseau. L'analyse des particularités de l'appareil auditif du freux nouveau-né montre qu'au moment de son éclosion seuls sont complètement formés ceux des éléments récepteurs de cet appareil qui sont capables de percevoir tous les constituants du croassement. L'analyse au moyen de tons purs a montré que toutes les autres formations réceptrices ne sont pas encore prêtes ou bien elles n'ont pas établi de contacts synaptiques avec le système fonctionnel de prise de nourriture (I. Miliaguine, 1954). Ce fait est un exemple exceptionnellement démonstra-

tif de la maturation sélective des appareils récepteurs et de leurs connexions synaptiques dans le système nerveux central en accord parfait avec les facteurs écologiques de cette espèce animale (fig. 28).

Afin d'étudier et de comprendre plus profondément cette loi, nous avons comparé le comportement des oiselets de freux nouvellement éclos avec celui des oiselets nouveau-nés d'autres espèces, par exemple le gobe-mouches noir vivant dans les creux d'arbres.

Comme on pouvait le voir (p. 34 et fig. 4), dans les conditions données un stimulus actif était l'obscurcissement du creux d'arbre lorsque la mère apportant la becquée fermait de son corps la seule ouverture par laquelle entrait la lumière. Il est clair qu'au moment de l'éclosion de ces oiselets, leur système nerveux central doit posséder des organisations synaptiques prêtes qui assurent la perception du changement d'éclairage et dirigent l'excitation vers les voies effectrices réalisant l'ouverture du bec.

Confrontant tous les faits énumérés, nous pouvons formuler une règle universelle d'après laquelle au cours de l'embryogénèse se constituent tous les systèmes fonctionnels d'une importance vitale pour l'organisme nouveau-né, c'est-à-dire les activités innées.

Voici cette règle : *étant donné la maturation générale des diverses structures de l'organisme au cours du développement embryonnaire, les structures qui assurent la survie du nouveau-né de l'espèce donnée dans les conditions d'existence qui lui sont propres accusent une croissance accélérée et une différenciation poussée.* Cette accélération peut être si spectaculaire (dans le cas du réflexe de préhension, par exemple) que seules les structures appartenant au premier système fonctionnel sont toutes prêtes, alors que les structures voisines ne sont pas encore différenciées, voire mûres. Une démonstration surprenante de cette règle est fournie par le développement embryonnaire des marsupiaux (opossum).

Ainsi, au cours de l'embryogénèse un organe tel qu'un membre ou la moelle épinière ne parvient pas à maturité comme un tout, dans toutes ses parties ayant une importance fonctionnelle à la fois. Seules se forment de façon sélective et accélérée les parties et les structures nécessaires à la réalisation d'une fonction d'importance vitale dès la naissance.

Fait important, ces fragments d'organes divers souvent très éloignés les uns des autres et qui pour commencer s'ébauchent et se développent dans une certaine mesure isolément, s'associent entre eux par la suite et forment un système fonctionnel valable, relié par des synapses. On voit que la croissance et la maturation sélectives des structures sont soumises à la loi de formation des systèmes fonctionnels assurant la survie du nouveau-né.

Par conséquent, nous observons un développement des structures de l'embryon qui se distingue radicalement de l'organogénèse, notion supposant une maturation plus ou moins régulière des organes entiers. En réalité, c'est le contraire qui se produit : on assis-

te à une maturation sélective et accélérée des parties et structures d'organes qui vont constituer un système fonctionnel indépendant de la maturation des organes dans leur ensemble. Cette nouvelle loi de développement a été appelée *systémogénèse.*

La systémogénèse en tant que régulateur du développement de l'activité nerveuse innée

Il découle des chapitres précédents que la masse de l'embryon est le siège de processus invisibles de formation accélérée et sélective de substrats tels que, réunis, ils constitueront un système fonctionnel valable et ramifié ayant un effet adaptatif positif pour le nouveau-né.

C'est précisément la raison pour laquelle nous avons introduit la notion de systémogénèse. Il nous semble que ce terme rend très bien le processus qui conduit à l'apparition de fonctions et non d'organes. En effet, le bras en tant qu'organe n'est pas encore formé dans tous ses composants, en particulier l'innervation de nombreux muscles de l'avant-bras n'est pas encore achevée, que déjà les fléchisseurs assurant la fonction de préhension ont leur innervation toute prête. Les exemples examinés plus haut offrent beaucoup d'illustrations de cette loi de développement de la fonction. En rapport avec la loi pleinement déterminée qui s'est manifestée positivement dans tous les exemples que nous avons empruntés à diverses classes d'animaux se sont formés peu à peu les principes spécifiques de la systémogénèse qui orientent notre travail de recherche.

Lorsqu'il s'agit des problèmes généraux du développement du cerveau et de ses systèmes innés, ces principes peuvent être également et largement utilisés pour l'étude du développement embryonnaire et postnatal des fonctions. En même temps, ils mettent en évidence l'architecture physiologique réelle de ce que nous appelons activité réflexe inconditionnée ou innée. C'est cette circonstance qui permet d'en citer les plus décisifs qui, depuis l'ébauche du composant du système jusqu'à l'apparition d'une fonction adaptative innée valable chez le nouveau-né, orientent tout le développement ontogénétique des animaux.

Principe de l'ébauche hétérogène des composants du système fonctionnel. Le sens de ce principe maintes fois pro vé est que, indépendamment de la complexité ou de la simplicité du composant structural donné du système fonctionnel, tous les composants, si nombreux soient-ils, constituent au moment de la naissance un tout fonctionnel, c'est-à-dire un système fonctionnel. Quand nous analysons les rapports entre certains composants dans les fonctions locomotrice, respiratoire ou l'acte de téter, nous pouvons dire que toute répartition périphérique d'efforts musculaires dans ces trois systèmes fonctionnels exige une intégration extrêmement fine des excitations et des inhibitions dans le système nerveux central afin

que puisse s'effectuer le travail du système. En tant que composant de chacun des systèmes fonctionnels énumérés, le système nerveux central doit réaliser un processus complexe d'intégration de l'acte dans son ensemble par régulation de ses rapports temporels et spatiaux.

Si, par exemple, dans l'acte de la succion les muscles faciaux créant le vide dans la bouche se mettent à se contracter à la périphérie avant que la cavité buccale soit hermétiquement close par contraction du muscle de la succion, il est bien évident que ce système fonctionnel n'aura aucun effet positif. Ainsi, les excitations centrales doivent être programmées avec précision grâce à de très fines organisations synaptiques sur les cellules du centre correspondant.

Nous devons donc reconnaître que le composant le plus fin du système fonctionnel de succion ou de respiration est son composant central. Aussi faut-il considérer comme une adaptation phylogénétique utile le fait que, dans la plupart des cas, les centres nerveux se groupent et parviennent à maturité avant que s'ébauche et mûrisse le substrat qu'ils innervent (fig. 29).

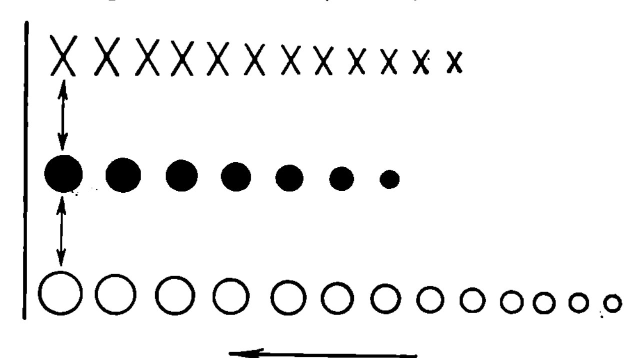


Fig. 29. Schéma montrant les différentes ébauches et les différents rythmes de maturation des composants du système fonctionnel de succion.

Les ronds clairs symbolisent l'intégration centrale ; les ronds noirs, les éléments musculaires ; les croix, les troncs nerveux. La ligne verticale indique le moment de la naissance. Les symboles de grande dimension, précédant le moment de la naissance, montrent que les composants sont prêts et qu'ils se réunissent (flèches verticales) en un système fonctionnel intégré. La flèche horizontale indique le sens du développement.

Certes, dans ce sens, la formation du tissu musculaire est incomparablement plus simple et plus rapide, par exemple, que la formation de l'appareil central qui intégrera ces muscles par la suite. Nos observations ont montré que la formation des synapses avec de fines relations sélectives entre cellules est un point particulièrement important. Cela se conçoit. Il suffit d'une inexactitude insignifiante dans les interactions pour que tout le complexe d'organes et de structures réunis dans l'accomplissement d'une fonction soit dangereusement désintégré.

Autant que je sache, on ne s'est pas encore livré à ce jour à une étude systématique des cadences d'ébauches des différents systèmes

fonctionnels d'une espèce animale quelconque. C'est pourquoi il me semble fort utile d'attirer l'attention sur cette loi importante grâce à laquelle les systèmes fonctionnels de l'organisme deviennent valables précisément au moment de la naissance. Il est parfaitement probable que de nombreux cas d'imperfection prénatale des fonctions chez les nouveau-nés soient dus à un degré peu élevé de développement et de pose des ébauches des composants du système fonctionnel, autrement dit, en fin de compte, à leur consolidation insuffisante au moment de la naissance.

Principe de la fragmentation de l'organe au cours du développement embryonnaire. Comme nous l'avons déjà dit, le développement systémogénétique suppose inévitablement une composition

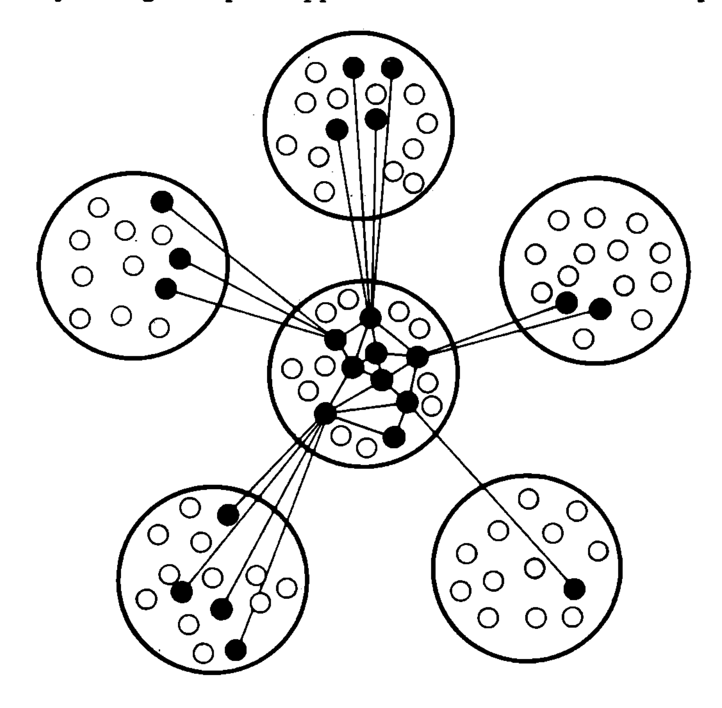


Fig. 30. Schéma de l'approvisionnement minimal du système fonctionnel en composants structuraux nécessaires.

Ronds noirs : fragments du système déjà entrés au stade d'association ; ronds clairs, fragments n'ayant pas encore de contact fonctionnel. Le schéma montre la maturation organisée du système fonctionnel donnant à chaque étape (grands cercles) du développement un effet adaptatif minimal.

non homogène de l'organe à chaque moment de son développement. Ce sont les fragments assurant l'existence d'un système fonctionnel d'importance vitale au moment de la naissance qui se développent avant tout. Nous le voyons nettement dans l'exemple de l'innerva-

tion sélective des muscles faciaux. De même, la même loi régit la maturation de tout nerf périphérique. Ainsi, durant toute l'ontogénèse de l'organe comme un tout les ébauches sont asynchrones et la vitesse de développement de divers fragments est différente (fig. 30).

On peut donner comme exemple le cas déjà examiné de la maturation sélective de l'organe de Corti pour les sons entrant dans l'appel de la mère freux. Certes, dans la suite, toutes les parties de cet organe se développeront harmonieusement ; cependant, il se fragmente pour chaque moment en rapport avec les exigences immédiates de l'adaptation postnatale.

Voici un autre exemple significatif. Si l'on compare les cadences de développement des éléments cellulaires de la moelle dans l'embryon de poulet et dans celui de freux, on verra que la différenciation des éléments cellulaires dans les segments cervicaux et lombaires se fait très différemment chez ces deux espèces d'oiseaux. Alors que chez le poulet ce sont les éléments cellulaires et les connexions interneuroniques des segments lombaires qui se différencient le plus vite, chez le freux la différenciation porte surtout sur les segments cervicaux. Nous avons donc là une fragmentation nette de la moelle en tant qu'organe entier, mais cette fragmentation est manifestement rattachée aux particularités écologiques de chacune des espèces d'oiseaux (T. Pouchkaréva, 1949).

Il nous a semblé que pour effectuer, dans ce domaine, des recherches mieux orientées, il serait important de souligner cette particularité du développement irrégulier des organes, d'autant plus que cette irrégularité peut aller si loin, aussi bien pour la pose des ébauches que pour les cadences de maturation, qu'elle mène à une « activité réflexe locale ». Il découle de ce qu'on a dit que les réflexes dits locaux ne sont autre chose que des fragments de vastes systèmes fonctionnels de l'organisme arrivés à maturité de façon sélective et accélérée.

Principe de la consolidation des composants du système fonctionnel. Le moment de la consolidation du système fonctionnel constitue un point critique de son développement. Afin d'illustrer les processus se déroulant alors dans le système fonctionnel citons-en un parmi ceux qui ont été étudiés le plus en détail à notre laboratoire. J'ai en vue le système fonctionnel de saut chez le cobaye. L'architecture biomécanique de cet acte est telle que la charge des divers membres est très différente. Comme l'animal avance en sautant sur les membres de derrière, c'est naturellement ceux-ci qui assument la plus grosse part des efforts. Or, les observations faites sur des fœtus de cobayes de 23 à 25 jours montrent que si, à ce stade, on effleure d'un poil la gueule du fœtus, il se produit immédiatement un acte coordonné de répulsion par les membres de derrière, avec la participation toutefois très limitée du tronc. Nous avons soumis à une étude morphophysiologique détaillée toutes les étapes de développement de ce système fonctionnel et surtout le moment de sa

consolidation, étant donné que ses composants, les pattes de derrière et celles de devant, qui se trouvent en fait aux deux extrémités du corps, présentent de grands avantages pour le chercheur. En effet, la voie descendante dont les cellules se trouvent dans le tronc cérébral croît peu à peu dans la direction des segments lombaires et établit des connexions synaptiques avec ceux de leurs éléments moteurs qui sont déjà assez différenciés et liés avec la périphérie.

Ainsi, après avoir établi des connexions synaptiques extrêmement fines dans lesquelles se reflète l'architecture de la fonction future, le saut, le tronc cérébral s'empare peu à peu des segments médullaires sous-jacents, les voies descendantes établissant des connexions synaptiques sélectives pour certains neurones moteurs des segments lombaires. Ceci crée des conditions dans lesquelles les relations qui s'étaient établies au niveau du segment se modifient radicalement. Les composants des associations neuroniques segmentaires acquièrent, sous l'influence du contrôle centrifuge, une place parfaitement déterminée dans le système fonctionnel intégré au niveau du tronc cérébral.

On pourrait apporter maintes preuves qu'en atteignant les segments lombaires, le neurone descendant du tronc cérébral fait radicalement changer la part respective des composants des systèmes. Ainsi, le développement des segments spinaux du cobaye est assujetti dans une certaine mesure à la règle du gradient axial, c'est-à-dire que les segments brachiaux s'ébauchent et se différencient un peu plus tôt que les segments lombaires, bien que les uns et les autres se développent de façon hétérogène et plus vite que les autres structures médullaires. Cependant, aussitôt que les voies descendantes prenant leur origine dans les centres du tronc cérébral atteignent les segments brachiaux et lombaires, l'importance relative de ces derniers se modifie brusquement. Les segments lombaires acquièrent une force particulière et un rôle dirigeant dans le système fonctionnel de saut.

Une réévaluation aussi brutale des différents fragments du système fonctionnel au moment de leur consolidation est la conséquence directe des particularités architecturales du système donné. Nous avons observé maints cas d'une telle réévaluation des lois proximo-distales du développement au moment de la consolidation du système fonctionnel. Le stade initial (8 semaines) du développement de l'embryon humain, par exemple, est caractérisé par le fait que tous les neurones croissant à travers le plexus brachial dans la direction du membre supérieur parviennent aux muscles en conformité avec la loi du développement proximo-distal et présentent le même développement accéléré des nerfs fléchisseurs dont nous avons parlé. Cependant, *la prédominance de la flexion en tant que fragment du système fonctionnel ne survient que lorsque les éléments moteurs du huitième segment sont atteints par les voies descendantes issues du tronc cérébral* (faisceau primaire). A partir de ce moment, la part relative des parties proximale et distale du bras dans le système chan-

ge totalement. La préhension par les doigts et le serrement des doigts, tout en se produisant dans la partie distale du bras, n'en acquièrent pas moins une importance de premier ordre à l'échelle du système fonctionnel global de suspension du corps et de son maintien dans cet état.

Nous voyons donc que le moment de la consolidation de composants arrivés à maturité séparément est un moment critique d'une importance exceptionnelle lorsque le composant central du système, qui communique à celui-ci son architecture physiologique définitive, joue immédiatement le rôle décisif. C'est pourquoi nous estimons que ce moment doit être soumis à une étude attentive pour mettre en évidence les particularités individuelles des divers systèmes fonctionnels et l'ordre d'entrée en fonction de leurs composants. Une question se pose : quelles parties du système fonctionnel sont aptes à la consolidation et lesquelles ne le sont pas ? La suite de notre exposé donnera une réponse à cette question.

Principe de l'alimentation minimale du système fonctionnel. Cette loi, que nous avons observée sur l'exemple du développement de maints systèmes fonctionnels, représente, selon nous, une énorme acquisition de l'évolution et elle exprime probablement un des moyens les plus parfaits de triompher dans la lutte pour la « norme de survie ».

Selon cette loi, le système fonctionnel, tel qu'il pourrait être représenté chez l'animal adulte, n'apparaît pas d'emblée sous cette forme finie. Ce sont les parties structurales des divers composants déjà à point au moment de la consolidation qui se réunissent les premières. Ce qui fait que dès la période de consolidation de ses composants le système fonctionnel devient à un certain degré productif *bien avant que tous ses maillons reçoivent une structure définitive.* Il en résulte que le système fonctionnel acquiert un rôle adaptatif dans la vie du nouveau-né avant d'être parvenu à maturité.

Rappelons ici l'exemple de l'effet du curare sur l'axolotl. La conduction de l'excitation nerveuse à travers la synapse a commencé bien avant que soit mûre la structure moléculaire de la formation synaptique. Il existe un moment où le curare commence à paralyser les branchies et la partie avant du tronc, ce qui n'empêche pas l'axolotl de nager au moyen de mouvements singuliers de la partie caudale de son corps. Il est clair que la consolidation accélérée de divers fragments probablement très fractionnés du système fonctionnel évite ici à l'organisme le risque de ne pas se trouver préparé en cas de rupture subite du développement embryonnaire.

Nous avons pu observer un certain temps un fœtus humain de 560 g né prématurément. Cet être immaturé sous tous les rapports n'en faisait pas moins des mouvements de succion coordonnés et tétait en une fois environ 10 g de lait. Ce prématuré a vécu 42 jours et nous avons pu observer pendant ce temps le perfectionnement de son système fonctionnel de succion.

Il est clair que dans ce cas divers composants du système fonctionnel s'étaient consolidés. Une part des cellules centrales s'étaient réunies et certains nerfs périphériques ayant trait à la succion avaient établi une liaison fonctionnelle avec diverses fibres musculaires. Toutefois, nous savons que chez l'enfant normal à terme cet acte se fait avec beaucoup plus de force et avec un effet adaptatif plus prononcé. Par conséquent, chez le prématuré précoce que nous avons observé, seule une part quelconque des connexions possibles était établie au moment de l'accouchement avant terme.

Quand on confronte toutes les données obtenues, un cas d'un intérêt exceptionnel saute aux yeux : la consolidation du système fonctionnel ne se fait nullement en désordre et non pas de façon que tous ses composants arrivent à maturité et se consolident d'un seul coup. Au contraire, seules quelques unités structurales mûrissent et deviennent *prêtes à se réunir en un certain système fonctionnel minimal, très imparfait, mais néanmoins valable du point de vue architectural* (fig. 30).

De toutes les lois que nous avons étudiées, il nous semble que le principe de l'alimentation minimale possède un sens biologique extrêmement profond, car tous les perfectionnements ultérieurs du système fonctionnel se font à partir du noyau actif du système. Grâce à cette loi, l'animal a la possibilité de survivre même dans les conditions où, pour une raison quelconque, il se trouve obligé de commencer sa vie indépendante avant le délai normal. Malgré l'extrême importance de ce mécanisme son étude ne fait que commencer.

Développement ontogénétique des influences ascendantes sur le cortex cérébral

Jusqu'à présent, nous avons examiné les lois de formation de systèmes fonctionnels globaux constituant la base d'une activité adaptative heureuse des animaux nouveau-nés et, par conséquent, la base de leur survie.

Parmi les composants des systèmes fonctionnels d'une importance vitale, le composant intégrateur central généralement disposé dans le système nerveux central est décisif pour les particularités architecturales du système fonctionnel, pour la répartition dans l'espace et le temps des activités de tous ses composants. Cette répartition des activités doit toujours être telle que l'activité du système fonctionnel comme un tout se termine obligatoirement par un effet adaptatif positif spécifique pour le système donné. Le moindre décalage dans l'entrée en action des divers composants pourrait mener à une désintégration totale des processus à l'échelle du système fonctionnel entier et à la perte de l'effet adaptatif final.

Il en découle que les processus hétérogènes de croissance et de maturation au sein du système nerveux central attestent aussi bien l'hétérogénéité *intrasystémique* que l'hétérogénéite *intersystémique*.

Etant donné que le cerveau et particulièrement son cortex sont

un enchevêtrement de milliers de systèmes fonctionnels divers d'une importance adaptative variée, il est très difficile de dégager les structures appartenant à chacun de ces systèmes. Il est relativement facile de le faire pour le système fonctionnel de succion, par exemple, étant donné sa maturation précoce et sa structure assez simple. Mais il est beaucoup plus difficile de le réaliser en ce qui concerne des systèmes fonctionnels tardivement formés tels que les actes comportementaux d'ensemble en période postnatale transitoire (station verticale, langage, etc.). C'est justement pourquoi il est plus important, pour les systèmes de caractère comportemental, de choisir des formes cruciales de croissance et de maturation réunissant tous les actes et tous les paramètres, locaux et généralisés, de l'activité intégrative du cerveau entier.

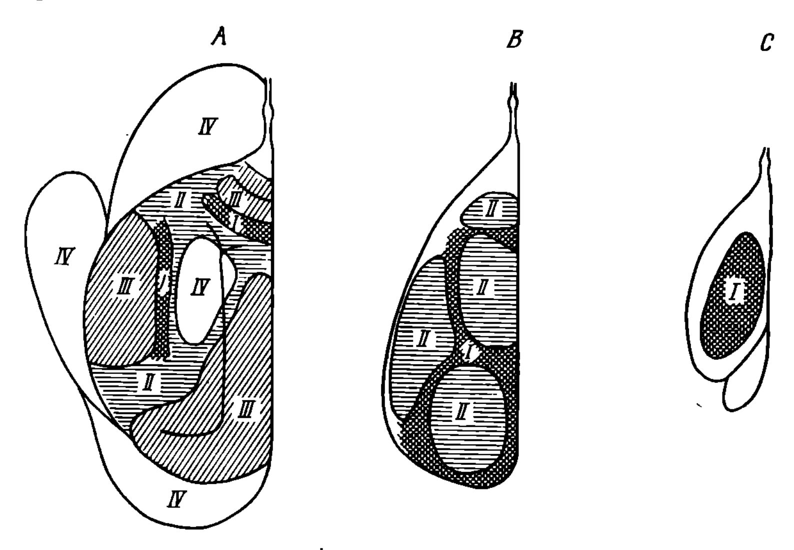


Fig. 31. Schéma de spécialisation des régions sensorielles de l'écorce cérébrale dans la phylogénèse (d'après Herrick).

A — chat, singe ; *B* — mammifères primitifs ; *C* — anoure ; les chiffres indiquent les différentes régions sensorielles.

La maturation des connexions ascendantes sous-cortico-corticales et de leurs interactions dynamiques possède cette propriété majeure. Ces parties du cerveau sont très nettement délimitées en ce qui concerne leurs propriétés fonctionnelles et leur âge phylogénétique qui est mis en évidence par les recherches de Herrick, Bishop et autres. Ces auteurs ont fort bien montré la transformation structurale des zones corticales dans le processus de développement et de complexification de l'analyse et de la synthèse sensorielles des phénomènes du monde extérieur sous l'influence des besoins toujours plus larges du comportement adaptatif (Herrick, 1952) (fig. 31).

Plusieurs questions bien naturelles surgissent alors : comment

retentit l'hétérogénéité sur la maturation des voies et influences ascendantes dont l'histoire phylogénétique est différente ? Sous quelle forme se produit dans l'ontogénèse la division des influences ascendantes sur le cortex cérébral en « spécifiques » et « non spécifiques » ?

Toutes ces questions acquièrent un sens particulier si l'on considère qu'avec la participation des composants cortico-sous-corticaux aux innombrables systèmes fonctionnels de l'organisme, ils doivent inévitablement se mettre en action dans un certain ordre.

C'est à cette même conclusion que conduit l'âge phylogénétique différent des influences ascendantes sur le cortex cérébral depuis le substrat intégrateur du neuropile jusqu'aux champs sensoriels spéciaux réalisant l'activité sensorielle discrète des cellules corticales.

Pour d'autres raisons encore l'étude de l'ontogénèse des influences ascendantes sur le cortex cérébral est tout à fait nécessaire. Quand il étudie le caractère des influences ascendantes sur le cortex cérébral chez l'animal adulte, le chercheur a affaire à des organisations synaptiques toutes prêtes tant dans les noyaux sous-corticaux qu'au niveau des différentes couches de l'écorce cérébrale. Les retards synaptiques pour des influences ascendantes de *qualité différente* chez l'animal adulte se sont déjà contrebalancés, c'est pourquoi nous observons souvent à la surface de l'écorce quelque chose de prêt et de global par son expression électrique.

Il en est autrement pour le développement postnatal précoce. Ici, par suite de la croissance hétérogène des structures à tous les niveaux de l'écorce et des formations sous-corticales il y a séparation d'influx ascendants. Cela donne donc une idée nette du *caractère multiple* des influences vraies sur l'écorce cérébrale qui sont traduites d'une manière monotone par les indices électriques globaux du cortex.

Nos recherches des dernières années ont montré que l'étude de la systémogénèse à la base des diverses activités de l'organisme nouveau-né ne serait pas complète si on n'étudiait pas, de ce point de vue, les lois de la maturation des rapports cortico-sous-corticaux.

Pour l'appréciation physiologique des influences ascendantes sur le cortex cérébral on se sert usuellement de trois indices électriques de finesse différente :

a) l'*indice électroencéphalographique*, c'est-à-dire l'activité électrique dite lente, qui, malgré sa large application à la résolution des problèmes neurophysiologiques, n'en reste pas moins une sorte de *terra incognita* ;

b) le *potentiel évoqué* dû à l'excitation d'une surface réceptrice quelconque par un stimulus isolé ou à l'excitation électrique du nerf correspondant ;

c) les *décharges de cellules isolées* en rapport avec telle ou telle ingérence dans l'activité du système nerveux.

Ce dernier procédé nous a permis de mettre en évidence la nature

de l'action des noyaux sous-corticaux sur le cortex cérébral et de comprendre la mobilisation sélective des éléments corticaux en correspondance avec leur modalité biologique ou sensorielle.

En caractérisant l'hétérogénéité du développement au niveau moléculaire, nous avons déjà dit que les groupes chimiques des formations synaptiques centrales responsables de la perception des actions de différents produits pharmacologiques parviennent à maturité à la dernière étape de développement de la cellule nerveuse. Ils résultent des propriétés protoplasmiques suffisamment élaborées de la synapse capable de conduire l'excitation.

Dans le cas donné je veux attirer l'attention sur la maturation successive des divers types d'influences ascendantes sur l'écorce cérébrale. Dès les premières heures qui suivent la naissance, l'excitation électrique du nerf sciatique, par exemple, suscite une réaction nette de l'écorce des grands hémisphères dans la zone sensorimotrice sous la forme d'oscillations régulières à grande amplitude. Cette forme de réaction est inhabituelle chez l'adulte, étant donné que dans la zone sensorimotrice cette réaction à l'excitation douloureuse a toujours la forme d'une désynchronisation nette. Cependant, l'excitation du même nerf avec les mêmes paramètres de fréquence et d'intensité à un âge plus avancé, au 7e ou 8e jour par exemple, produit déjà des signes nets de désynchronisation et, au 11e jour, cette désynchronisation est pleinement exprimée.

Essayons de nous représenter ce qui s'est produit au cours de ces dix journées dans les cellules de l'écorce cérébrale. De toutes les explications possibles de ce phénomène, la meilleure est celle qui le lie à la formation d'un nouveau contrôle ascendant sur les dendrites des cellules corticales.

En effet, un rythme d'amplitude élevée ne suffit pas pour expliquer sa transformation en désynchronisation. Nul doute que ce soit le résultat d'une influence ascendante spéciale sur les cellules corticales, peut-être du type récemment découvert et étudié en détail par l'école de Pise (Moruzzi, 1958).

D'autre part, la désynchronisation est également une forme spécifique d'activation de l'écorce cérébrale et elle est indubitablement rattachée à une salve d'excitations ascendantes isolée, délimitée qualitativement et se terminant sur les dendrites des cellules corticales.

Ainsi, il y a une croissance hétérogène tout à fait nette de deux influences ascendantes sur l'écorce cérébrale, ces deux influences se distinguant de façon spectaculaire par leur origine phylogénétique

C'est le potentiel évoqué qui est le mieux étudié ; il a été, à notre laboratoire, l'objet de recherches morphologiques et électrophysiologiques. Déjà Scherrer avait montré que chez le lapin et le chat nouveau-nés, une excitation habituelle par lumière ou par bruit (cri) entraîne une faible oscillation négative. On n'observe pas ici la forme typique du potentiel évoqué primaire avec ses composants positif et négatif. Les auteurs qui ont décrit ce phénomène

d'existence isolée du potentiel évoqué primaire dans les premières heures qui suivent la naissance n'ont pas imputé son caractère paradoxal à la théorie généralement admise de l'origine et de la formation du potentiel cortical évoqué primaire. Ce phénomène contredisait sans aucun doute ces vues figées et il fallait d'une façon ou d'une autre trancher cette contradiction.

Dans ses recherches sur la morphologie et la physiologie le prof. Purpura a également rencontré cette mise en évidence du seul composant négatif dans les premières journées d'existence. Ainsi, l'apparition du composant négatif avant le positif était un fait établi, mais non pas compris dans son sens profond.

Dans ses expériences, notre collègue Ata-Mouradova a observé la manifestation isolée d'un potentiel évoqué chez le lapereau nouveau-né par excitation du nerf sciatique. Ces expériences ont été plusieurs fois exposées et publiées (dans la presse américaine également).

Il est probable que, comme d'autres auteurs, nous n'aurions pas osé douter de la justesse des idées classiques sur le potentiel cortical évoqué, et précisément *sur son origine qui serait une impulsation ascendante homogène unique arrivant dans l'écorce par les mêmes conducteurs nerveux*. Toutefois, la conception de la systémogénèse, élaborée à notre laboratoire bien avant que nous ayons rencontré ce phénomène, et la représentation de la croissance hétérogène des structures nerveuses inévitablement rattachée à cette conception nous ont amenés à soupçonner que l'apparition paradoxale d'un potentiel uniquement négatif peut être cause de la maturation hétérogène des composants du potentiel évoqué.

Les expériences montées avec un grand nombre d'essais de contrôle variés nous ont conduits à la conclusion que nos intuitions étaient justes.

On a montré que le composant négatif du potentiel évoqué possède, par exemple, des propriétés qui ne s'accordent nullement avec son rôle de conséquence de processus antérieurs qui auraient formé auparavant chez l'animal adulte le composant positif de la réponse provoquée. L'essai de différents narcotiques, d'excitations de différentes intensités, le réchauffement de la surface du cortex cérébral et autres actions ont montré que le composant négatif a, sans aucun doute, une genèse propre à lui. Dès avant l'apparition du potentiel positif il présente une amplitude de croissance fort typique,

---

Fig. 32. Microphotographie de l'écorce cérébrale.

a — fibres ascendantes se ramifiant directement dans la couche plexiforme (différents grossissements) ; constatées au foyer d'activité maximale de l'écorce sensorielle chez le lapin nouveau-né. On ne voit pas d'autres voies ascendantes nettes vers la Ière couche de l'écorce ; *b* et *c* — les cellules de la IVe couche de l'écorce, correspondant respectivement au 1er et au 7e jours d'existence postnatale. On relève un progrès net dans le développement des formations dendritiques du corps de la cellule.

un élargissement de la zone de dérivation du foyer d'activité maximale dans la région sensorimotrice de l'écorce. Tout ceci indique avec évidence que le potentiel négatif isolé se forme, dans les premières journées d'existence de l'organisme, dans l'écorce des grands hémisphères sur la base d'une impulsation autonome amenée par des conducteurs nerveux autonomes.

Les recherches morphologiques directes d'Ata-Mouradova et de Tchernychevskaïa nous ont convaincus que ce composant se forme dans la couche pleximorphe grâce aux décharges des synapses axodendritiques, étant donné qu'à ce stade nous avons trouvé des fibres qui émanaient de la substance blanche du cerveau et remontaient directement jusqu'à la couche plexiforme. Ces fibres ascendantes étaient parvenues à maturité de façon manifestement autonome et elles remontaient avec une exactitude surprenante vers le cortex et précisément vers le foyer d'activité maximale, où peut être constaté pour la première fois, c'est-à-dire dès le jour de la naissance, un composant négatif isolé (fig. 32).

L'ensemble de tous ces facteurs, ainsi que les données publiées, particulièrement les données remarquables de Purpura sur la maturation hétérogène des appareils synaptiques dans l'écorce cérébrale (Purpura, 1959) nous ont amenés à conclure que les deux composants du potentiel évoqué primaire du cortex ont une origine anatomique distincte et appartiennent à deux systèmes différents d'influences ascendantes sur l'écorce cérébrale. Nous donnons plus bas le schéma général de la maturation des deux composants en fonction de la maturation des synapses axodendritiques et axosomatiques (fig. 33).

Une fois tranchée la question de la nature des différents composants du potentiel évoqué primaire, nous devrions prouver que tous les potentiels évoqués ont une multitude de genèses et que ce n'est qu'en fonction de l'intensité, de l'intervalle et de la localisation qu'ils peuvent acquérir le type monotone et homogène le plus divers d'oscillation électrique. On a commencé par monter une expérience de contrôle qui devait caractériser les propriétés physiologiques des composants positif et négatif du potentiel évoqué primaire.

Nous avons raisonné comme suit : les composants positif et négatif se distinguent indubitablement par leurs propriétés à l'égard de l'excitation fréquentielle et par leur vitesse de conduction. Alors que le composant positif est rapide et haute fréquence, le composant négatif, au contraire, est lent et beaucoup plus sensible aux excitations fréquentielles. Il est tout à fait évident que nous avons ici un cas paradoxal extrêmement intéressant où les deux composants apparaissent après la naissance de façon inverse à leur qualité physiologique. Le composant lent apparaît plus tôt, le composant rapide plus tard.

Il est évident qu'avec de tels rapports paradoxaux les courbes de maturation de deux composants se couperaient si nous les cons-

truisions sur la base des rythmes de développement de leur labilité physiologique (fig. 34).

Sung Ven Yin a effectué à notre laboratoire des expériences de ce genre. Elle a utilisé la méthode bien connue des excitations couplées avec modification graduelle de l'intervalle. Partant de la courbe mentionnée ci-dessus, nous estimions que les moments les

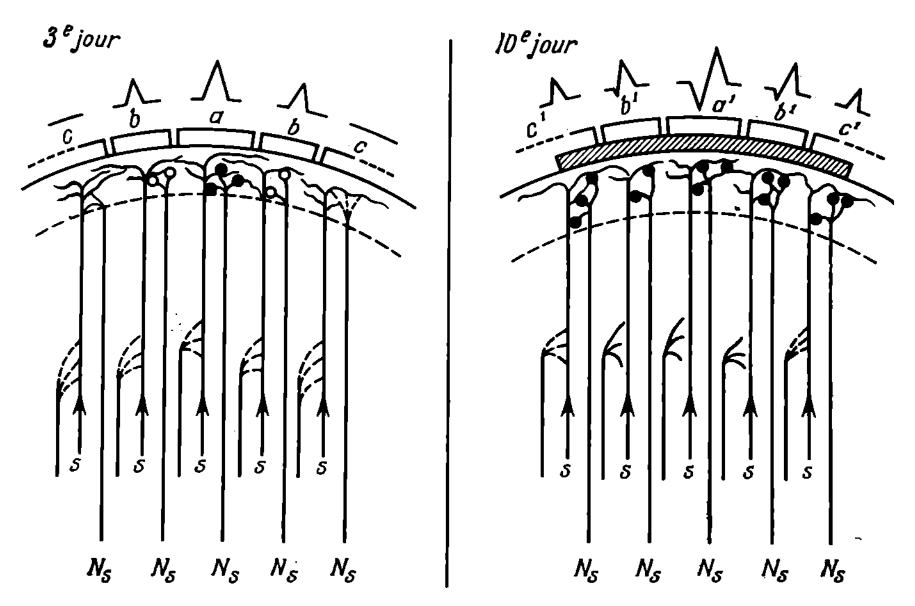


Fig. 33. Schéma de la croissance hétérogène des synapses axodendritiques et axosomatiques chez le lapin nouveau-né.

Le schéma montre également la relation entre les connexions synaptiques en formation et la modification du potentiel évoqué de la région sensorimotrice dans les premiers jours de la vie Les ronds noirs désignent les synapses à maturité, les cercles blancs les synapses en voie de maturation et exigeant, pour la conduction de l'excitation, une plus forte action sur le nerf sciatique. Le pointillé représente les formations synaptiques incomplètement mûres ne donnant de décharges pour aucune intensité de l'excitation : a, a', b, b', c, c' sont les décharges à partir de différents secteurs de l'écorce cérébrale ; s — la voie ascendante spécifique issue du thalamus spécifique ; N_s — les fibres ascendantes partant de la partie non spécifique du thalamus.

plus intéressants pour tester les excitations couplées étaient les trois moments marqués respectivement par *I*, *II*, *III* sur la fig. 34.

Essayons de comprendre ce que nous aurions pu obtenir en modifiant l'intervalle à ces différents instants de développement. En excitant au 4e jour d'existence, c'est-à-dire au moment où nous avons seulement le composant négatif, le rapprochement ou le recul du deuxième des excitants couplés donne à un certain intervalle les premiers signes du composant négatif et celui-ci va augmenter d'amplitude. Un fait attire l'attention : dans ce procédé d'excitation il y a, les premiers jours d'existence, un très grand intervalle aussi bien seuil qu'optimal pour le deuxième excitant, ce qui caractérise

bien la basse labilité ou la lenteur de ce dernier. La plus intéressante était la deuxième zone d'application des excitants couplés. Comme le montre la figure 34 (*II*), c'est la zone où le composant négatif a presque atteint sa maturité, tandis que le composant positif commence seulement à se former. Il est parfaitement évident que dans cette période de maturation les deux composants se trouvent dans des conditions très différentes. Alors que le positif venant de faire

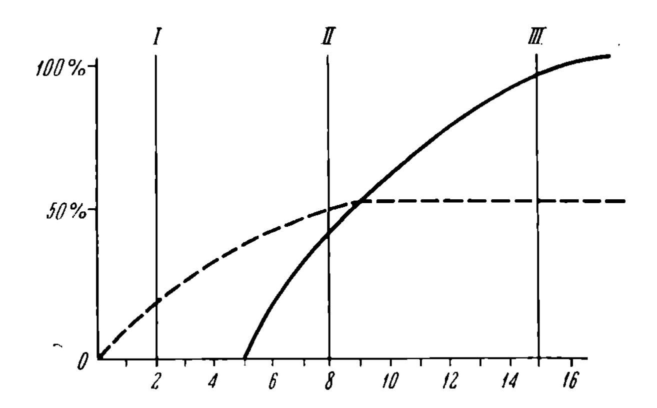


Fig. 34. Schéma des relations temporelles des excitabilités des composants négatif et positif du potentiel évoqué.

Ligne pleine — maturation des structures pour le composant positif ; ligne pointillée — maturation des structures pour le composant négatif. Les droites verticales (*I*, *II*, *III*) montrent les moments d'excitation du n. sciatique par des stimuli couplés en accord avec *a*, *b*, *c* de la figure précédente. En abscisses — les jours suivant la naissance ; en ordonnées — expression des composants du potentiel d'après le critère de labilité.

son apparition devrait, comme tout substrat mûrissant, avoir une labilité extrêmement faible, le négatif au contraire est près d'avoir une labilité maximale. En excitation couplée, dans de telles conditions nous devrions obtenir un moment tel qu'il ne reste plus de la deuxième excitation que le composant négatif. Les expériences ont complètement confirmé cette hypothèse, et, comme le montre la fig. 35, une telle situation peut se produire. Il est vrai que la période donnée est particulièrement courte, c'est pourquoi il faut la rechercher specialement.

Dans la troisième période, c'est le contraire qui a lieu. Le composant positif rapide a acquis ses qualités définitives sous forme d'une propagation rapide et d'un déroulement accéléré. Par conséquent, il dépend moins de la période réfractaire provoquée par la première excitation. Au contraire, le composant négatif, bien qu'il soit parvenu à maturité, dépend davantage, en raison de sa lenteur, de la période réfractaire suivant la première excitation. Par conséquent, lorsque varie l'intervalle entre les deux excitations, c'est le rapport inverse qui aura lieu. Le plus stable sera le composant positif, le moins stable le négatif, c'est-à-dire que nous aurons

les rapports typiques d'un animal adulte. Les expériences l'ont complètement confirmé, et, comme le montre la fig. 35, *c*, le composant positif se manifeste pour un très court intervalle entre les deux excitants (fig. 35, *a*, *b*, *c*).

Les résultats mentionnés peuvent être facilement expliqués si l'on part de nos représentations sur le double caractère du potentiel évoqué et de ses deux composants.

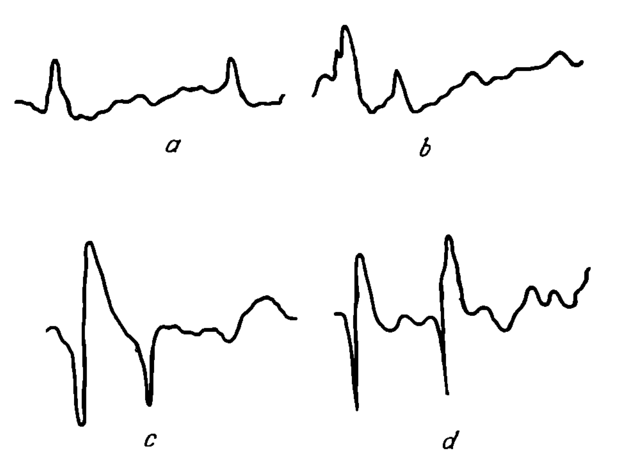


Fig. 35. Résultats des expériences avec excitation couplée du n. sciatique chez les lapins nouveau-nés.

a — deux excitations du n. sciatique au 3e jour de la vie au stade où existe seulement le composant négatif du potentiel évoqué ; *b* — excitation au 9e jour de la vie ; on voit la prépondérance du composant négatif déjà mûr à ce moment, le composant positif étant complètement réprimé ; *c* — excitation du n. sciatique au 20e jour de la vie ; on voit la prédominance du composant positif ; *d* — tracé de l'animal adulte (explication dans le texte).

Admettons, en effet, que pour le composant positif l'impulsation parte du thalamus spécifique possédant des paramètres « rapides » déterminés d'apparition et de conduction. Supposons que le composant négatif soit généré par d'autres cellules : les cellules non spécifiques du thalamus spécifique (Whitlock a. Nauta) ou les noyaux non spécifiques du système thalamique. Alors, lorsqu'on excite le nerf sciatique, la conduction de l'excitation vers l'écorce cérébrale se trouve en fonction directe de la rapidité de processus sur les commutations synaptiques de chacune de ces voies (fig. 33). Si les excitations se suivent, les deux flux d'excitations se propageront aussi en fonction de la réfractairité résiduelle de chacun de ces systèmes conducteurs. Il est aisé de voir que toutes les variantes des résultats précédents peuvent être facilement déduites des rapports entre particularités physiologiques des deux voies. En particulier, on comprend, par exemple, l'élimination du composant négatif du potentiel évoqué sous l'influence de la narcose à l'uréthane.

L'uréthane peut agir sélectivement sur la structure sous-corticale qui forme finalement le potentiel négatif, alors que le même produit peut ne pas influer sur la structure du potentiel positif plus résistant à son action. En fait, il en est bien ainsi (P. Anokhine, 1961).

Une analyse plus profonde et détaillée du potentiel négatif montre qu'il est lui-même un phénomène assez compliqué et que sa formation ne résulte nullement d'une seule impulsation ascendante. A un certain stade de développement, on peut tester ce potentiel négatif isolé par des excitations d'intensité différente et on voit se

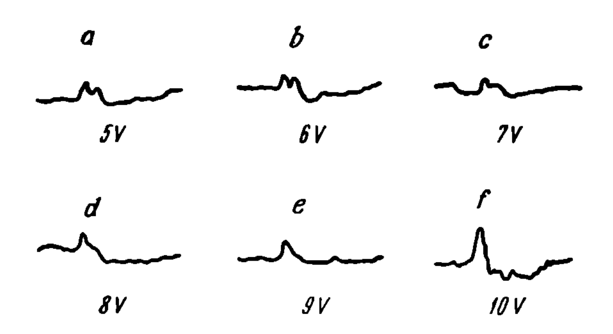


Fig. 36. Configuration du potentiel évoqué dans les premiers jours de la vie en fonction de l'intensité de l'excitation.

Avec l'augmentation de l'intensité de l'excitation de 5 à 10 V (de *a* à *f*) le potentiel négatif double se transforme en oscillation négative unique de grande amplitude.

manifester la diversité de sa genèse. Comme le montrent les données précédentes, il suffit de diminuer l'intensité de l'excitation pour que le potentiel évoqué, homogène à première vue, se désagrège en plusieurs potentiels, ce qui met en évidence sa nature complexe. Sur le même dessin on remarque que la négativité complémentaire ou secondaire ne disparaît pas sur-le-champ quand l'intensité de l'excitation augmente. Elle « se résorbe » à mesure du renforcement graduel des excitations du nerf sciatique (fig. 36).

Ce fait remarquable fait comprendre toutes les variations de forme du potentiel évoqué que nous observons souvent lors des expériences (F. Ata-Mouradova, 1964).

A l'instar du schéma précité qui explique la genèse différente des potentiels négatif et positif, nous pouvons construire un schéma identique pour le phénomène que nous venons de décrire, celui de la fusion de deux potentiels négatifs en un seul d'une grande amplitude (fig. 37). Admettons que des fibres allant d'une formation thalamique non spécifique parviennent à un même point de l'écorce, mais à des dendrites apicaux différents. Au sein du thalamus, elles ont des corps cellulaires distincts qui diffèrent tant en ce qui concerne leur sens fonctionnel que par leur interaction avec les forma-

tions nerveuses environnantes (*A* et *B*). Supposons maintenant que le complexe *A* mûrisse plus tôt que le complexe cellulaire *B* (en vertu des corrélations systémogénétiques), bien que ce retard soit tout à fait insignifiant. Admettons maintenant que, dans le cas décrit, nous

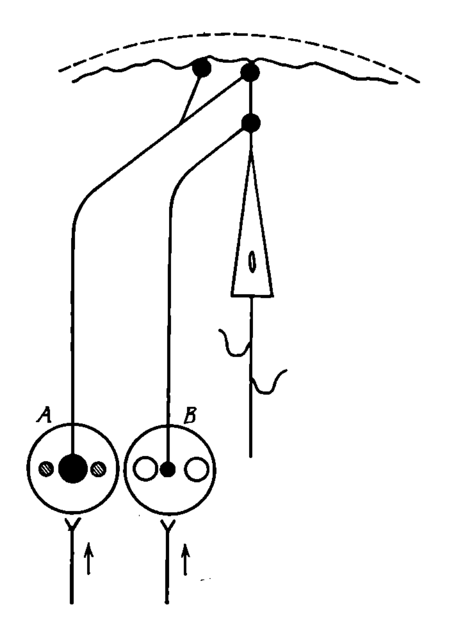


Fig. 37. Schéma du mécanisme de dissociation et de combinaison de deux flux d'excitations.
A — structure sous-corticale avec connexions synaptiques presque à maturité ; *B* — structure sous-corticale avec retard hétérogène de la maturation.

envoyions à partir du nerf sciatique une faible excitation. Après un certain nombre de commutations préalables l'excitation parvient au complexe *A* ainsi qu'au complexe *B*. En raison de leur maturité inégale, l'excitation arrivant sur une synapse immature sera retenue plus longtemps que l'excitation arrivée sur les synapses du complexe cellulaire *A*. Il en résulte que deux flux d'excitations parvenant à un même point de l'écorce mais à des synapses apicales diverses créent un potentiel évoqué qui est le premier sur la figure 36. Cependant, si nous changeons fortement sur-le-champ l'intensité de l'excitation, de 5 à 10 V par exemple, la vitesse de conduction dans les deux complexes s'égalise à un certain point et les deux flux d'excitations arrivent presque en même temps à la couche plexiforme ; il en résulte un potentiel évoqué négatif homogène et unique. C'est ce que nous observons dans le dernier cas (fig. 36, *f*).

Notre conception de la nature variée des influences ascendantes sur l'écorce cérébrale s'illustre fort bien par les exemples précédents. Ces dernières années, nous sommes entièrement passés à cette méthode de déchiffrage des potentiels évoqués et nous avons obtenu des résultats très positifs.

Si l'amplitude et la constante de temps du potentiel cortical évoqué sont considérées comme le résultat d'une limitation du composant positif par la décharge négative qui le suit et qui provient d'une deuxième impulsation, on peut en tirer toutes les configurations des réponses provoquées.

Si, par exemple, on élimine d'une façon quelconque le composant négatif du potentiel évoqué (uréthane, acide gamma-amino-

butyrique (GABA)), *la constante de temps du composant positif augmente immédiatement* (F. Ata-Mouradova, 1962). Ceci se produit parce que dans les conditions ordinaires nous ne voyons en fait jamais de phase positive *complètement* développée, étant donné qu'aussitôt qu'elle commence, il se produit une décharge négative dans la couche plexiforme qui « lui marche sur les talons » et la rend par conséquent plus ou moins développée suivant l'intervalle entre les deux flux ascendants d'excitations.

Le composant négatif de la réponse provoquée peut être éliminé aussi d'une autre façon, par exemple en injectant de la novocaïne dans le nerf sciatique excité. On sait que la novocaïne bloque avant tout les fines fibres non myélinisées. Si, à ce stade de novocaïnisation, on exerce une excitation unique, on obtient dans l'écorce cérébrale, au lieu d'un potentiel biphasique mûr, le seul potentiel positif qui se développe complètement et semble pour cette raison considérablement augmenté en amplitude et en constante temporelle.

Comme on a pu le voir, toutes les considérations nées de l'étude de la maturation systémique et hétérogène des structures nerveuses autorisent à considérer toute la diversité des potentiels évoqués dans le cortex cérébral comme le résultat d'un arrangement divers de nombreuses influences ascendantes en accord avec leur vitesse de propagation, les intervalles qui les séparent et les rapports spatiaux entre les divers phénomènes électriques.

Jusqu'à présent, nous avons considéré la croissance hétérogène des structures corticales en rapport avec la genèse des phénomènes électriques et leurs relations. Cependant, l'expérience a montré qu'il existe encore une possibilité d'obtenir, dans l'ontogénèse postnatale précoce, la dispersion des phénomènes électriques suivant leurs composants.

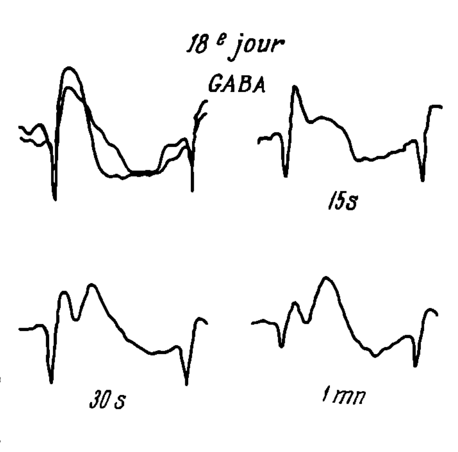
Nous avons déjà dit qu'il suffit de faire varier l'intensité des excitations pour mettre en évidence immédiatement la diversité de la genèse qu'un phénomène électrique en apparence homogène. Mais un procédé encore plus démonstratif pour obtenir une telle dispersion consiste à exercer une action chimique locale sur la surface du cortex au foyer d'activité maximale du potentiel évoqué.

Si, au stade du potentiel biphasique évoqué nouvellement formé (15e jour), on pose à la surface de l'écorce cérébrale un papier imbibé de solution d'acide gamma-amino-butyrique (GABA), on obtient une évolution remarquable des phases du potentiel évoqué (fig. 38).

Parallèlement à la disparition graduelle du composant négatif, ce qui lui est propre en réponse à l'apposition de GABA, chez l'animal adulte une négativité *secondaire* commence à croître peu à peu. Il est parfaitement évident que cette négativité n'apparaît et n'augmente qu'en fonction de GABA. Comme le montre la figure, la négativité primaire et la négativité secondaire modifient réciproquement leurs amplitudes selon la durée de l'action de GABA (F. Ata-

Mouradova, 1963). Prêtez attention à l'amplitude importante de la négativité secondaire à la deuxième minute (fig. 38).

Il est possible que la négativité secondaire, comme nous l'avons appelée à notre laboratoire, ne soit pas un phénomène spécifique de l'ontogénèse postnatale précoce, étant donné que dans certains cas elle peut être découverte également chez l'animal adulte après apposition de GABA (M. Serbinenko, 1963). Un fait est indubitable : aux étapes précoces de l'ontogénèse



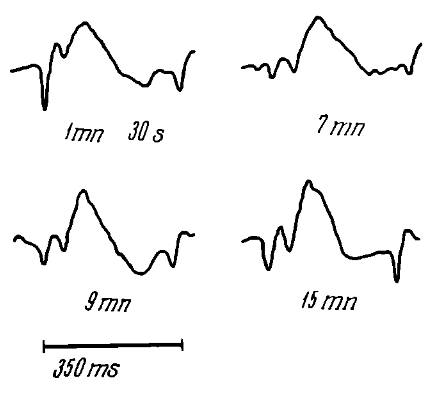


Fig. 38. Influence de GABA sur la négativité primaire et secondaire du potentiel évoqué.

Les électrogrammes enregistrés à des intervalles différents après l'application de GABA (1%) montrent la présence du composant négatif (« négativité secondaire ») sur lequel cet acide agit positivement, ne le bloquant pas comme c'est le fait pour la négativité primaire. Pour l'acide agissant progressivement sur les potentiels évoqués on note le blocage correspondant de la négativité primaire et l'augmentation graduelle de la négativité secondaire.

postnatale (15-20 jours) elle peut être mise en évidence avec une clarté particulière, ce qui est une fois de plus un résultat probant de la croissance hétérogène des organisations synaptiques sur les cellules du cortex cérébral.

Cependant, notre attention a été principalement attirée par un autre fait : comment se représenter une action aussi équivoque de l'acide gamma-amino-butyrique ? Pourquoi un potentiel négatif est-il bloqué par l'apposition de cette substance, alors qu'un autre est au contraire activé ?

Du point de vue de la conception existante des deux types de synapses — dépolarisantes et hyperpolarisantes — nous devrions obtenir seulement un blocage et en aucun cas l'activation du processus de dépolarisation, c'est-à-dire du processus négatif. Dans les publications existantes nous n'avons pas trouvé de données ni d'indications à ce sujet, c'est pourquoi nous avons cherché à nous représenter nous-mêmes la nature intime du phénomène.

La classification habituelle des formations synaptiques du cortex cérébral repose sur le *paramètre de polarisation* des membranes cellulaires. Mais la polarisation et la dépolarisation des éléments nerveux et, surtout, des formations synaptiques se trouvent sous la dependance complète du processus métabolique qui se développe tant dans la membrane même que dans le plasma des axones.

Une question se pose tout naturellement : *est-ce que les processus métaboliques qui entretiennent, dans différentes cellules nerveuses*

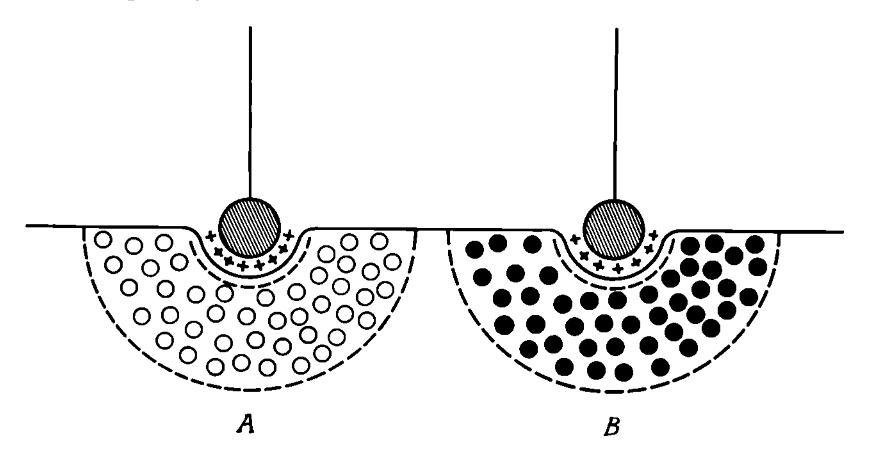


Fig. 39. Schéma du développement métabolique des processus subsynaptiques avec un même effet électrique négatif sur la surface corticale.

A et *B* — deux exemples de synapses avec des processus corticaux de spécificité différente +et — indiquent la polarisation de la membrane ; les ronds blancs et les ronds noirs symbolisent différents médiateurs.

et dans les synapses, une polarisation aux propriétés électriques identiques et également monotones (plus et moins) *sont toujours d'une même structure chimique* ? L'évaluation ordinaire de ces phénomènes s'arrête justement au niveau de leurs signes électriques. Mais est-ce que cela suffit ?

Les données de la physiologie comparée nous persuadent que *pour les mêmes phénomènes électriques la spécificité chimique* de l'activité synaptique peut être entièrement différente (Kh. Kochtoïantz, 1941).

On dispose donc de données attestant qu'à la base d'un même phénomène électrique peuvent se trouver des processus métaboliques entièrement différents avec *une sensibilité chimique individuelle et spécifique.*

Il nous semble qu'en adoptant ce point de vue métabolique très général il est facile d'expliquer le fait paradoxal du comportement différent de deux phénomènes électriques négatifs devant un même agent chimique (GABA).

Schématiquement, ces comportements peuvent être représentés

de la façon suivante. Sur le corps de cellules différentes ou *même sur la membrane d'une même cellule* il peut y avoir deux formations synaptiques présentant des processus chimiques spécifiques (fig. 39). Une telle supposition n'est pas invraisemblable si l'on prend en considération l'extrême hétérogénéité de la membrane de la cellule nerveuse (Bullock, 1959) et de ses diverses formations synaptiques.

Il est également important de souligner que ces faits ouvrent les perspectives dans l'étude de la diversité protoplasmique des membranes subsynaptiques, la chimie des formations présynaptiques étant relativement uniforme. On peut penser que la sensibilité très différente du système nerveux aux agents pharmacologiques a pour fondement cette hétérogénéité métabolique des diverses formations synaptiques.

Cependant, toutes ces questions attendent encore leur solution, aboutissement de recherches minutieuses conjuguées des neurophysiologistes, neurochimistes et neurohistologues.

* * *

Les données antérieurement obtenues à notre laboratoire et les recherches récentes permettent d'affirmer une fois de plus que la systémogénèse est vraiment le régulateur du développement des structures et fonctions cérébrales.

Ce développement se fait toujours sélectivement et de façon accélérée en accord avec les premières exigences du monde extérieur vis-à-vis de l'animal nouveau-né. Nous avons vu que cette consolidation *opportune* de systèmes fonctionnels d'une importance vitale est continuellement orientée par la pose des ébauches de systèmes et la croissance. Pour le cerveau, cette hétérogénéité de la maturation des différents composants du système fonctionnel s'étend jusqu'au plus profond des combinaisons moléculaires et des processus de maturation sélective des organisations synaptiques, comme cela a été montré de façon spectaculaire au niveau cortical.

Nul doute que le caractère systémogénétique de la maturation et de la croissance est le plus prononcé dans les systèmes fonctionnels qui doivent être à maturité au moment de la naissance. Ils sont manifestement innés, leur préparation et leur consolidation ont évidemment lieu durant l'embryogénèse. Ils n'en correspondent pas moins d'une façon étonnante aux facteurs écologiques, c'est-à-dire aux facteurs propres au nouveau-né de l'espèce envisagée. Peut-on dire qu'un achèvement de la consolidation du système fonctionnel coïncidant avec le moment de la naissance soit *utile* ? Certes, il en est ainsi. La sélection naturelle en classant les nouveau-nés en viables et non viables a fixé dans les codes génétiques tous les processus de croissance, et principalement leurs cadences, qui se terminent au moment précis de la naissance. Depuis que la vie est apparue sur terre, c'est la *survie* qui est devenue le critère décisif de l'utilité.

Au sens darwiniste général, tout ce qui, dans l'organisme animal, favorise cette survie est utile ; tout ce qui conduit à l'anéantissement de la vie est nuisible. Au cours de millions d'années, la sélection naturelle a créé une forme parfaite de relations phylo-embryogénétiques : l'expérience de l'espèce se matérialise dans la

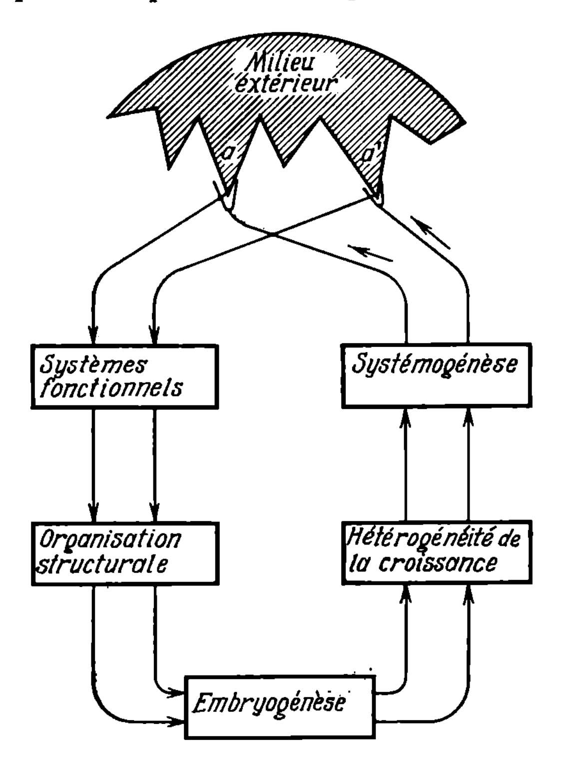


Fig. 40. Place de la systémogénèse dans le cycle évolutif général des fonctions adaptatives du nouveau-né, satisfaisant à son écologie.

Les facteurs écologiques forment au début le cycle phylogénétique au cours duquel l'embryogénèse ajuste finement la réaction du nouveau-né aux particularités de ses conditions d'existence ; *a* et *a'* expriment les facteurs écologiques qui exigent qu'on s'y adapte immédiatement après la naissance.

perfection des processus de maturation dès avant la naissance. Pavlov estimait que dans de semblables cas l'utilité est non seulement un facteur, mais aussi la prémisse des travaux de recherches (Pavlov, 1909). Il serait pour le moins déraisonnable de voir en ceci une « téléologie » au sens philosophique (fig. 40).

Moins spectaculaire est la réunion des composants de systèmes fonctionnels plus tardifs et plus finement organisés, sur la base desquels se forment différents actes comportementaux dans l'ontogénèse postnatale précoce et tardive des animaux et particulièrement de l'homme.

Ici, la maturation de nouvelles organisations synaptiques dans le cerveau, les appareils périphériques étant parfaitement à point, acquiert une importance décisive, bien qu'à cette période tardive la maturation des formations synaptiques soit la réalisation du même code génétique qu'avant le moment de la naissance. Cependant, ces organisations synaptiques se forment en rapport avec la réalisation des fonctions adaptives de l'organisme intégral et sur l'arrière-fond de cette réalisation. Notre expérience dans l'étude des cadences de maturation, de la localisation et de la qualité des organisations synaptiques dans l'ontogénèse postnatale précoce nous convainc que d'immenses perspectives s'ouvrent devant nous dans des recherches intéressantes et passionnantes sur l'activité innée. Quant au physiologiste de l'activité nerveuse supérieure, ce fait présente pour lui un intérêt particulier : il l'oriente dans l'étude des lois générales de formation de l'activité acquise, c'est-à-dire réflexe conditionnée.

CHAPITRE IV

LES THÉORIES MODERNES DE LA COMMUTATION DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ

Pavlov dit un jour que toutes nos connaissances et nos hypothèses de travail se trouvent en dépendance directe de la finesse des méthodes de recherche et du niveau de la science envisagée. Cela est surtout vrai pour le perfectionnement graduel de nos représentations des fins mécanismes physiologiques de la commutation d'une liaison conditionnée.

En effet, chaque chercheur qui s'efforce de comprendre comment se forme le réflexe conditionné se reporte naturellement aux matériaux obtenus par la neurophysiologie au moment donné. Les premières observations faites au laboratoire de Pavlov sur les réflexes conditionnées ont donné l'impulsion à la construction d'une hypothèse sur le mécanisme le plus vraisemblable et le plus acceptable de la commutation sur la base des données de l'époque concernant l'activité cérébrale en général.

Afin de pénétrer plus profondément le sens des premières hypothèses sur le mécanisme du réflexe conditionné, il faut se représenter un instant ce qu'était la neurophysiologie au debut du XXe siècle, étant donné que Pavlov ne pouvait puiser les informations qui lui étaient nécessaires que dans la neurophysiologie de son temps.

On savait que le système nerveux central réalise l'activité adaptative sur la base de deux processus contraires, l'excitation et l'inhibition. Grâce à la découverte par Setchénov de l'inhibition dans le système nerveux central, celle-ci fut largement utilisée pour expliquer des coordinations complexes. Toutefois, toutes ces interprétations concernaient essentiellement la moelle épinière. Seul Setchénov dans son livre célèbre « Les réflexes du cerveau » s'est servi de la conception de l'excitation et de l'inhibition centrales pour édifier les notions théoriques sur la nature réflexe de l'activité cérébrale. C'était une application hardie du principe matérialiste à l'explication des fins mécanismes de l'activité psychique qui était jusqu'alors principalement interprétée sur la base des conceptions idéalistes. Cependant, les fins mécanismes des segments supérieurs du système nerveux central, y compris le cortex, n'ont pas encore

été expliqués d'une façon satisfaisante. Le réflexe conditionné, forme universelle de l'activité du cerveau intégral, exige évidemment pour être compris l'analyse expérimentale de tous les secteurs du système nerveux central.

Au début de ce siècle, Sherrington a le plus finement et le plus largement travaillé les questions de la coordination médullaire. Sa monographie « Integrative Action of the Nervous System » a paru en 1906. Toutefois, Sherrington n'a pratiquement pas abordé la véritable intégration des processus nerveux, bien qu'il ait fait de remarquables découvertes dans le domaine des mécanismes particuliers du système nerveux central (théorie de la voie commune, arcs réflexes alliés, action réciproque des muscles antagonistes, état de l'excitation centrale, etc.). En fait les intérêts de Sherrington portaient sur les *mécanismes particuliers* de l'activité intégrative, mais ne touchaient pas les lois de l'intégration même, en tant que fonction de l'organisme entier. En outre, à ce moment, les idées sur l'importance de la transmission synaptique des excitations avaient pleinement mûri, bien qu'elles n'aient pas encore été suffisamment élaborées pour le système nerveux central.

Le réflexe conditionné qui assure l'adaptation de tout l'organisme au milieu extérieur représente un véritable acte intégratif de l'organisme, étant donné qu'aucun ensemble de processus nerveux ne peut être appelé intégration si cette intégration n'a pas conduit à un effet adaptatif final.

Pavlov se trouvait donc en face d'un dilemme : édifier une représentation nouvelle et originale des mécanismes du réflexe conditionné ou rester au niveau purement phénoménologique de son explication. Fidèle aux traditions physiologiques, Pavlov renonça à la description phénoménologique du réflexe conditionné et, transférant toute la question sur le plan de l'interprétation physiologique, il donna le premier modèle de la commutation réflexe conditionnée.

Au début de notre siècle, un point de vue prédominant basait le fonctionnement du système nerveux central sur un principe rigoureux de localisation. Ce point de vue était particulièrement renforcé par les expériences de Munk, Fritsch et Hitzig sur la localisation déterminée dans le cortex cérébral de diverses zones de projection sensorielles. En outre, toute la neurophysiologie de l'époque était fortement rattachée à la notion de seuil d'excitation et d'intensité du processus d'excitation. Il a été établi qu'à partir du seuil d'excitation, le système nerveux central peut s'exciter par des impulsions de plus en plus fortes qui, en rapport avec l'augmentation de l'intensité, conduisent à une réaction de plus en plus généralisée de l'animal. L'expression classique de cette importance de l'intensité de la stimulation a été fournie par l'expérience de Pflüger avec irradiation de l'excitation le long de la mœlle épinière.

Ainsi, au début du XXe siècle, le principe de localisation et la dépendance du caractère localisé de l'excitation vis-à-vis de l'inten-

sité du stimulus étaient des conceptions établies qui ont déterminé dans une grande mesure la position de la question, ainsi que l'interprétation des résultats obtenus. On s'attendait naturellement à ce que la compréhension de la connexion entre stimuli indifférent et inconditionnel fût construite sur la base des représentations physiologiques générales.

Chose importante, la situation logique de l'expérience sur les réflexes conditionnés était tout à fait déterminée : deux excitants du monde extérieur — l'« indifférent » et celui d'« importance vitale », coïncidant dans une certaine mesure fortuitement dans le temps, entrent dans le système nerveux central successivement et indépendamment l'un de l'autre. Cette indépendance primaire d'un excitant par rapport à l'autre se traduit par le fait que nous pouvons choisir arbitrairement un excitant indifférent quelconque pour la formation d'une liaison conditionnée. Ce peut être un agent optique, acoustique, cutané, olfactif, etc.

Dans tous ces cas on se rend aisément compte qu'au début l'excitant externe choisi n'est aucunement en rapport avec les activités fondamentales de l'organisme si l'on excepte la réaction exploratoire qui a toujours lieu quand un excitant nouveau agit sur les organes des sens de l'animal.

Si après plusieurs de ces coïncidences successives un excitant auparavant indifférent se met à former l'activité d'une importance vitale qui l'a toujours *suivi*, le simple bon sens oblige à conclure qu'entre le premier et le deuxième excitant il s'est établi une connexion matérielle quelconque et cela naturellement sur le substrat du système nerveux.

Dans les expériences sur le réflexe conditionné une situation logique aussi nette devait inévitablement pousser à rechercher un lien concret entre les deux excitants.

On sait que dans ses publications de 1908 Pavlov a donné le premier schéma du réflexe conditionné dans lequel le point cortical de l'excitant indifférent était relié au centre nutritif bulbaire (fig. 41). Il a été établi qu'après quelques associations l'excitant indifférent provoquait lui-même la salivation. Pavlov écrivit à ce propos : « Il en découle que puisque dans le système nerveux (dans le cas présent, dans le centre salivaire réflexe) apparaissent des foyers d'excitation intense, les excitations, qui étaient jusqu'alors indifférentes, provenaient du monde extérieur et étaient conduites aux centres récepteurs du cortex cérébral, se dirigent vers ces foyers en se concentrant et en se frayant de cette façon un chemin. » C'est ainsi que fut créée la conception de l'*attraction* d'une excitation faible par une autre plus forte, créée par un excitant inconditionnel.

Il aurait semblé naturel de penser que l'excitation d'un stimulus indifférent arrive dès le début d'une façon quelconque dans les structures d'une excitation inconditionnelle non encore appliquée, c'est-à-dire dans les structures de la prise de nourriture. Toutefois, la théorie des localisations régnant à l'époque obligeait à limiter

la propagation de l'excitation indifférente à partir de la zone de projection, c'est-à-dire à partir d'un foyer d'excitation parfaitement localisé. Dans cette optique l'excitation indifférente n'avait pas d'autres possibilités de rejoindre le foyer d'excitation inconditionnée sinon d'être attirée par lui. C'est ainsi qu'est née l'hypothèse de l'« attraction » de l'excitation indifférente qui répondait bien à l'idée de la localisation stricte, dans le système nerveux

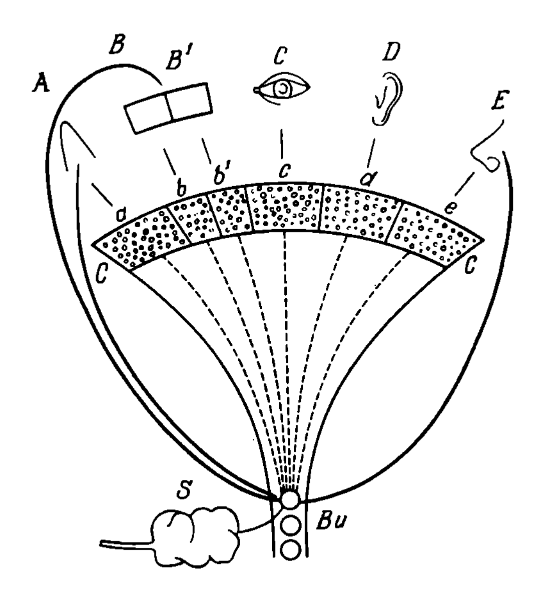


Fig. 41. Schéma du mécanisme de formation du réflexe conditionné proposé par Pavlov (1908-1909). Cette première hypothèse suppose que l'extrémité corticale de l'analyseur se relie directement avec le centre de la glande salivaire.

A — langue ; *B* — peau (excitation tactile) ; *B*¹ — peau (excitation thermique) ; *C* — yeux ; *D* — oreille ; *E* — nez ; *CC* — cortex ; centres récepteurs corticaux de la langue (*a*) ; de la peau (excitation tactile) (*b*) ; de la peau (excitation thermique) (*b'*) ; des yeux (*c*) ; de l'oreille (*d*) ; du nez (*e*) ; *Bu* — bulbe ; *S* — glande salivaire.

central, de l'excitation provenant des deux excitants appliqués. C'est ainsi également qu'est née l'idée du « traçage de voie » qui a complété la conception générale de la liaison de deux foyers d'excitation.

L'hypothèse exposée plus haut était historiquement la première, c'est pourquoi, naturellement, elle reflétait seulement les traits les plus généraux de l'activité réflexe conditionnée.

Au fur et à mesure que le laboratoire de Pavlov accumulait des résultats, les chercheurs se persuadaient de plus en plus que le contact entre l'excitation indifférente et l'excitation inconditionnée ne s'établit pas suivant la voie écorce — bulbe, mais suivant la

voie écorce — écorce. Cette résolution de la question est devenue possible après que se fut constituée la conception des représentations corticales des différents réflexes absolus. Grâce à ce complément, ce processus cortico-sous-cortical qu'est la commutation est devenu cortico-cortical, c'est-à-dire qu'il se produisait entre deux représentations : celle de l'excitation indifférente et celle de l'excitation inconditionnée.

Notons qu'un tel changement de localisation de la commutation de la liaison conditionnée n'a pourtant pas modifié l'idée de la nature de la commutation. Comme dans la première hypothèse, un foyer d'excitation intense de la représentation corticale d'une excitation inconditionnée « attirait » l'excitation provenant d'un stimulus indifférent.

Cette idée de la liaison entre la zone de projection de l'excitant indifférent (« foyer d'excitation ») s'est maintenue, en somme, jusqu'aujourd'hui. Actuellement encore nous expliquons la commutation d'un réflexe conditionné comme une association de deux foyers d'excitation de l'écorce cérébrale. De même qu'auparavant, le point central du mécanisme de cette commutation est une différence de force des excitations réunies : un foyer d'excitation intense provenant d'un stimulus inconditionnel attire toujours une faible excitation provenant d'un stimulus indifférent.

Toutefois, cette représentation généralement admise recèle quelques contradictions qui n'ont jamais été l'objet d'une discussion neurophysiologique spéciale. Par exemple, la théorie de la commutation cortico-corticale ne s'est jamais occupée de la question de savoir comment et par quels moyens l'excitation conditionnée, formée entre deux points corticaux afférents, se réalise ensuite dans le travail des *appareils corticofuges efférents.*

En effet, la représentation corticale d'un excitant indifférent ou inconditionnel est, de par sa nature même, une représentation afférente. Naturellement, cette représentation ne sert que de point d'obtention de l'information afférente et peut-être de son traitement. Mais comme une telle liaison doit aboutir à la formation d'une réaction nutritive conditionnée valable, il paraît que l'une quelconque des représentations afférentes doit inévitablement donner naissance à un complexe d'excitations efférentes capable de former entièrement le comportement alimentaire de l'animal. Or, c'est ce mécanisme qui reste un mystère ; comment une représentation afférente peut-elle former un complexe d'excitations efférentes orienté et parfaitement intégré ? Nous ne connaissons pas actuellement de mécanismes neurophysiologiques capables de nous expliquer ce processus au niveau de l'écorce cérébrale.

Par conséquent, la conception de la commutation d'une liaison conditionnée entre deux foyers corticaux d'excitations afférentes comporte beaucoup de contradictions purement neurophysiologiques. La cause principale en est son existence en marge des idées neurophysiologiques régnantes. La formation de la réaction condition-

née en tant que mécanisme complexe d'intégration efférente n'avait pas été incluse dans la conception générale de la commutation, d'où des contradictions purement neurophysiologiques.

La conception dont nous parlons constatait le fait d'une commutation entre deux foyers corticaux d'excitation, mais n'expliquait pas neurophysiologiquement comment cette association peut être réalisée dans le travail de la partie efférente du réflexe conditionné. Nous savons que le réflexe conditionné représente, à son extrémité efférente, un complexe d'excitations très organisé qui détermine la part de chacun des appareils de travail de façon que dans l'ensemble l'acte réponse soit utile.

On a exprimé certaines autres idées sur la commutation du réflexe conditionné qui ont constitué autant de variantes du principe de base formulé dès 1908 par Pavlov.

Asratian (1952), par exemple, se fondant sur le fait largement connu que l'excitant indifférent provoque une réaction exploratoire, suppose que c'est précisément la représentation corticale de celle-ci qui est liée à la représentation du centre de la réaction inconditionnée. Dans l'idée d'Asratian, le foyer de l'excitation indifférente a été remplacé par un foyer d'excitation inconditionnée de caractère investigateur et, par conséquent, le processus de commutation doit se réaliser entre les représentations corticales des deux réflexes absolus.

L'analyse approfondie de ces vues nous montre que si nous les acceptions, nous ne ferions qu'ajouter plusieurs contradictions nouvelles à celles qui existent déjà. Il est par exemple difficile de se représenter le mécanisme physiologique réel grâce auquel se produit la commutation d'une liaison entre les représentations corticales de deux réflexes absolus. La conception pavlovienne de l'*attraction* de l'excitation faible d'un stimulus indifférent par l'excitation d'un stimulus absolu possède une base parfaitement déterministe : *un foyer d'excitation intense attire une excitation faible.* Mais on ne sait nullement sur quelle base neurophysiologique peut s'établir une liaison temporaire entre deux foyers corticaux d'excitation si tous les deux sont les représentations corticales d'excitations inconditionnées d'intensité sensiblement identique.

En effet, les observations en laboratoire montrent que la réaction exploratoire de l'animal à un certain stimulus peut interrompre la marche d'une réaction alimentaire inconditionnée. Autrement dit, à un moment quelconque d'interaction de ces deux réactions absolues, c'est justement la première qui est un « foyer d'excitation » plus intense que l'excitation nutritive inconditionnée.

En outre, l'observation de la conduite de l'homme dans les différentes circonstances de la vie montre que la réaction exploratoire à une nouveauté quelconque réprime les réactions alimentaire, sexuelle et même défensive. Dans quelle direction s'engageront alors la formation de la liaison temporaire et sa réalisation sur un signal ? Nous avons ici une discordance nette avec la logique des relations

dont Pavlov a doté sa première conception de la commutation du réflexe conditionné.

Ajoutons que la réaction exploratoire ne peut avoir, de par sa nature physiologique même, un « foyer d'excitation » nettement délimité tel qu'on l'a en vue quand on parle de commutation d'une liaison conditionnée. En effet, on connaît que la formation d'une telle réaction s'accompagne d'une recherche active de l'information reçue dans le système nerveux par les différents analyseurs. Ceci signifie qu'au cours d'une orientation multilatérale dans le monde extérieur le cortex cérébral acquiert plusieurs foyers d'excitation actifs. C'est pourquoi il est difficile de se représenter de quelle façon ce processus à foyers multiples et incontestablement intégratif de la recherche d'une synthèse afférente la plus complète pour le moment donné peut-il « se relier » au foyer d'excitation de l'excitant inconditionnel.

Les contradictions examinées ci-dessus suffisent pour qu'on mette en doute l'idée de la commutation d'une liaison conditionnée entre deux foyers corticaux d'excitations inconditionnées.

En outre, cette conception conserve le trait le plus caractéristique de toutes les précédentes, à savoir : *la présence de deux foyers distincts d'excitation dans le cortex cérébral entre lesquels la commutation se produit.*

Les premières théories sur la commutation du réflexe conditionné datent de la période où le cerveau dans son ensemble paraissait au chercheur une sorte de « boîte noire » susceptible, comme de juste, de relations plus diverses. Cependant, les dernières acquisitions de la neurophysiologie dans l'étude directe des rapports intracérébraux limitent fortement la possibilité d'hypothèses de ce genre. J'entends par là la découverte du rôle physiologique de la formation réticulée en tant que grand canal d'information ascendante et de son influence stimulante sur le cortex cérébral. Depuis ces travaux physiologiques de Moruzzi et Magoun, nos représentations sur l'accès des excitations afférentes dans le cortex cérébral se sont fortement modifiées.

En effet, sur quoi reposaient toutes les conceptions initiales de la commutation du réflexe conditionné ? Elles supposaient que toute l'afférentation arrivant au cortex suit un seul canal, c'est-à-dire les rubans de Reil, les noyaux thalamiques spécifiques et qu'elle forme ensuite dans l'écorce des foyers d'excitation (de projection) nettement délimités d'une modalité sensorielle donnée.

La découverte du rôle physiologique de la formation réticulée a dans une certaine mesure élargi nos connaissances sur les mécanismes d'accès de l'information afférente dans le cortex cérébral. On a compris que la manipulation de l'information afférente reçue par le cerveau est beaucoup plus complexe. Il n'y a pas, jusqu'à présent, de représentation suffisamment nette des modifications apportées par ces résultats nouveaux à nos idées antérieures sur la commu-

tation du réflexe conditionné. En bref, ces résultats nouveaux s'énoncent sous la forme des quatre thèses suivantes.

1. Chaque excitation, qu'elle soit indifférente ou inconditionnée, entre dans l'écorce cérébrale par deux canaux différents. L'un d'eux a justement servi de base à nos conceptions des mécanismes du réflexe conditionné (rubans de Reil, thalamus et zones de projection des grands hémisphères). L'autre voie plus puissante par laquelle les excitations afférentes arrivent dans le cortex cérébral a été découverte par Magoun et Moruzzi. Ces auteurs ont mis en évidence une voie collatérale nouvelle de propagation des mêmes excitations par la formation réticulée du tronc cérébral. Toutefois, ces excitations subissent une transformation qualitative infiniment plus importante.

2. Une des particularités remarquables des excitations se ramifiant en collatérales dans la formation réticulée à partir des rubans de Reil est qu'étant en quelque sorte la *copie* des excitations se dirigeant vers le thalamus et l'écorce, elles subissent cependant une vaste dispersion dans les noyaux sous-corticaux. On peut dire sans exagération que toutes les formations sous-corticales sont sous une forme ou une autre impliquées dans la manipulation de cette information. Et c'est seulement après cette opération que la plus grande partie de l'information afférente se transforme en flux généralisés d'excitations ascendantes qui parviennent à l'écorce seulement 5 à 25 millisecondes plus tard que l'information directe qui suit les rubans de Reil. Impossible de ne pas voir que ce dernier point contredit le sens que nous donnons à la notion de « foyer d'excitation ».

Dans le chapitre sur la théorie convergente de l'excitation nous essayerons d'éclaircir un peu cette contradiction essentielle dans l'appréciation de la nature neurophysiologique du réflexe conditionné.

3. C'est au moyen de narcotiques que l'on a obtenu des résultats particulièrement importants et intéressants pour la comparaison des deux canaux d'accès de l'information afférente dans le cortex. Il a été montré qu'une substance narcotique anesthésiant l'animal élimine en même temps l'action stimulante des excitations collatérales précitées. En même temps, loin d'être éliminées par les narcotiques, les excitations des rubans de Reil qui déterminent toutes nos représentations théoriques sont plus accentuées qu'à l'état vigile. Autrement dit, le « foyer d'excitation » auquel se rattachent toutes nos hypothèses de travail ne peut être mis en corrélation avec l'état de veille, la conscience et tout ce qui accompagne ces états actifs du cerveau.

Il est parfaitement évident que cette analyse comparative des deux canaux par lesquels les informations afférentes accèdent au cerveau place le chercheur qui étudie les réflexes conditionnés devant un nombre énorme de problèmes nouveaux, très intéressants.

4. Le fait que les excitations qui suivent le deuxième canal dit non spécifique ont un caractère généralisé, c'est-à-dire qu'elles

intéressent toutes les zones du cortex cérébral, est d'une importance exceptionnelle pour le problème de la commutation des réflexes conditionnés. Ceci signifie que cette généralisation de l'excitation dans l'écorce est d'un caracrète particulier : elle suit une ligne *ascendante*, c'est-à-dire verticale et non pas horizontale comme nous le supposions pour toutes les hypothèses de travail sur l'irradiation des excitations à partir du « point initial » de l'excitation.

Il est clair qu'à la lumière de ces découvertes neurophysiologiques les chercheurs étudiant l'activité nerveuse supérieure se trouvent devant l'alternative : ou bien l'addition d'un nouveau canal d'excitation dans l'écorce cérébrale n'a aucune importance pour les conceptions admises sur la commutation d'un réflexe conditionné, ou bien il s'agit de quelque chose de nouveau, qui élargit nos représentations des mécanismes de commutation des réflexes conditionnés et particulièrement du mouvement des processus nerveux dans l'écorce cérébrale.

Dans le chapitre « L'hypothèse de la commutation convergente du réflexe conditionné » nous cherchons à élucider le sens physiologique des modifications apportées par la théorie du rôle physiologique de la formation réticulée et par les acquisitions neurophysiologiques les plus récentes au problème de commutation du réflexe conditionné.

Les nouveaux problèmes que nous avons exposés et qui surgissent avec de nouvelles données neurophysiologiques ont poussé à créer le modèle de réflexe conditionné en faisant intervenir les données physiologiques sur la formation réticulée ou plus exactement sur les différents genres de stimulation non spécifique de l'activité corticale.

La tentative la plus importante faite dans ce sens est l'hypothèse de Fessard et Gastaut relative au mécanisme et à la localisation du processus de commutation dans le réflexe conditionné. Ces auteurs partent du fait que le processus de généralisation primaire des excitations ascendantes par le canal réticulaire multisynaptique constitue la base de l'apparition d'une commutation primaire de liaison temporaire au niveau sous-cortical. En effet, les modifications conditionnées initiales de l'électroencéphalogramme lors de l'élaboration du réflexe conditionné surviennent dans la formation réticulée. D'après Fessard et Gastaut, un tel écart apparaît le premier et il est le plus accentué dans le cas d'une croissance progressive de la réaction conditionnée.

En fait, c'est justement ce seul facteur, les écarts électroencéphalographiques, qui permet une conclusion de la plus haute importance sur la localisation sous-corticale primaire de la commutation d'une liaison conditionnée. D'après ces auteurs, cette commutation primaire s'étend ensuite à l'écorce cérébrale (fig. 42).

Peut-on nier cette thèse générale qu'en principe toute partie du cerveau est capable d'associer deux excitants agissant successivement sur le système nerveux ? Tel est le sens évolutif du dévelop-

pement du tissu nerveux en tant que substrat d'un enchaînement rapide de transformations chimiques consécutives se produisant chaque fois qu'une action extérieure sollicite les organes des sens. Mais dans le cas considéré, il s'agit d'un phénomène plus complexe — d'un acte comportemental conditionné parfaitement organisé. C'est ce qui exige quelques remarques à propos de la conception de Fessard et Gastaut.

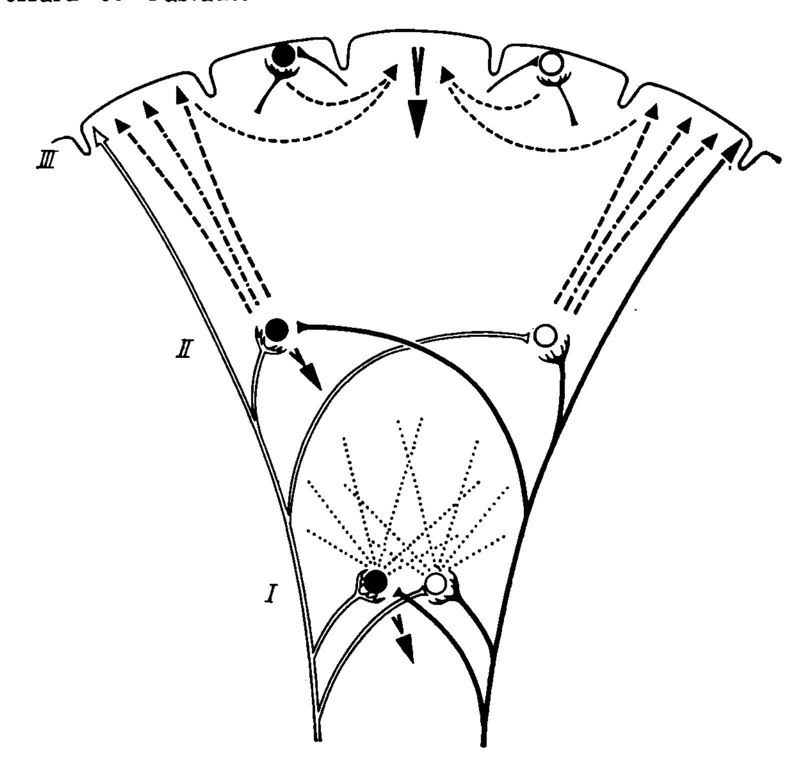


Fig. 42. Schéma de la commutation de la liaison réflexe conditionnée aux différents niveaux des formations sous-corticales avec participation de la formation réticulée et des régions associatives de l'écorce cérébrale (d'après Gastaut).

I — région de la formation réticulée de la partie inférieure du tronc cérébral ; *II*—niveau des voies et noyaux thalamiques non spécifiques ; *III* — niveau de l'écorce cérébrale où se forme définitivement la liaison réflexe conditionnée.

Le rôle de la réaction exploratoire dans la commutation est clair depuis longtemps : le haut degré de stimulation de l'activité corticale qui survient en l'occurrence favorise la perception la plus complète des signalisations afférentes et la manipulation la plus rapide de l'information reçue du fait que les liaisons multilatérales et les confrontations des excitations ascendantes au niveau cortical sont grandement facilitées (P. Anokhine, 1958).

Pour revenir à la conception de Fessard et Gastaut, nous devons dire qu'elle néglige précisément la toute première période d'élaboration d'une réaction conditionnée.

En effet, dès les premières applications d'un excitant indifférent, l'écorce cérébrale devient très active et propage son influence en direction corticofuge, bien au-delà des limites de l'écorce même. On pense donc tout naturellement que le caractère de la commutation pris pour base par Fessard et Gastaut n'est que le résultat éloigné d'une influence fortement développée du cortex à tous les niveaux du système nerveux central (Hernandez-Peon, 1956 ; A.Choumilina, 1959, 1961 ; V. Gavlitchek, 1958).

En quoi consiste cette participation de l'écorce à la détermination de la commutation primaire du réflexe conditionné ? Nous avons établi en étudiant ce qu'on appelle le remaniement des réflexes conditionnés que les formes primaires de nouvelles associations conditionnées surviennent toujours avec participation du cortex (P. Anokhine et E. Artémiev, 1949). Toutefois, cette participation est fort curieuse. En confrontant et en synthétisant les nombreuses et diverses actions afférentes exercées sur l'organisme, l'écorce cérébrale peut activement influencer le niveau sous-cortical par des connexions corticofuges.

Les expériences consistaient en ce que l'animal se trouvant dans le travail avec deux écuelles diamétralement opposées pouvait librement choisir une des écuelles en correspondance avec le signal conditionnel appliqué.

Le ton « la » était renforcé par l'appât de l'écuelle droite, alors que l'offre d'un appât dans l'écuelle gauche renforçait la sonnerie. Après un long entraînement l'animal eut, en fin de compte, des réactions motrices conditionnées tout à fait automatiques. Il suffisait que retentisse le « la » pour que le chien se jette rapidement à droite et y attende l'appât renforçateur.

A partir d'un certain moment, la situation du renforcement fut subitement changée. Le « la » ne fut plus renforcé que du côté opposé, gauche, du travail. Au laboratoire pavlovien, cette forme d'expérience portait le nom de « remaniement ».

Etant donné que dans notre cas l'excitant conditionnel ne perdait pas sa valeur de signal et que notre expérience comportait deux indices de réaction conditionnée — sécrétoire et moteur — nous avions la possibilité d'observer un passage très graduel d'une réaction motrice à l'autre.

Il s'est avéré qu'après le changement du lieu de renforcement la réaction motrice conditionnée commençait à se modifier à la fin de la réaction motrice dans la direction précédente. Les premiers temps, l'animal courait toujours à droite en réponse au « la ». Il changeait de côté en fin d'action de l'excitant conditionnel, c'est-à-dire à la 15e seconde, puis à la 13e, à la 10e, la 5e et la 3e seconde. Cependant, la *première seconde* de réaction suivant l'ancienne direction s'opposait opiniâtrement à un remaniement. Tout au long

de la période de remaniement, durant très longtemps, l'animal se jetait immédiatement après le branchement du ton vers l'écuelle de droite, mais au bout de 1 à 2 secondes déjà, il passait au côté opposé. Nous avons appelé cette réaction, réaction de la « première seconde ». Elle s'opposait avec ténacité au remaniement et, de fait, elle resta non entièrement « remaniée ». Cette stabilité extrême de la réaction de la « première seconde » forçait à penser qu'elle était déterminée principalement par la sous-écorce.

Dans maintes variantes d'expériences nous avons cependant établi que si dans cette partie de la réaction le remaniement est possible, c'est que *le cortex cérébral participe activement à la commande des processus sous-corticaux*, les faisant changer d'adresse, exécutant en quelque sorte l'« aiguillage ». C'est ce que montrent certains indices caractéristiques. Par exemple, si l'on affaiblit intentionnellement le contrôle cortical en permettant à l'animal d'entrer dans un état de somnolence, on voit apparaître avec netteté la réaction de la « première seconde » en réponse à l'ancienne signification de l'excitant conditionnel (côté droit). On pouvait reproduire ce phénomène même si la réaction avait été éliminée par entraînement au moment de l'essai.

Au contraire, au stade où la réaction de la « première seconde » restait encore constante, on pouvait la supprimer entièrement en suscitant une réaction exploratoire au moment du branchement de l'excitant conditionnel. Cependant, la période latente de la réaction motrice augmentait considérablement. Dans tous les derniers cas, la réaction motrice était toujours correcte, c'est-à-dire que l'animal courait vers le côté gauche suivant le sens nouveau de l'excitant conditionnel, le ton « la ».

Voici comment nous avons expliqué ce cas : c'est le composant « première seconde » de la réaction motrice qui est le plus automatisé dans le remaniement, parce qu'à ce moment l'excitation se propage directement dans les systèmes sous-corticaux. L'extirpation des zones sensorimotrices des deux hémisphères n'élimine pas ce genre d'excitation générale (F. Koriakine, 1959).

Cependant, au beau milieu d'une synthèse, que rien ne dérange, de toutes les actions afférentes du moment donné l'écorce cérébrale peut aisément modifier l'interaction des excitations au niveau des appareils sous-corticaux et refréner le développement sans encombre du composant sous-cortical rapide « première seconde » de la réaction motrice conditionnée (fig. 43).

Comme le montre la description ci-dessus, nous ne nions nullement la possibilité d'une forme quelconque de commutation réflexe conditionnée au niveau sous-cortical. Cependant, au cours de l'évolution et de la complexification du rôle synthétique de la réaction exploratoire le cortex a acquis la faculté d'agir sur n'importe quel niveau sous-cortical en refrénant les excitations qui s'y produisent et en les faisant changer d'adresse.

Il serait difficile de penser autrement. En effet, on ne saurait

refuser aux appareils sous-corticaux, recevant une très riche information du milieu extérieur et possédant une convergence multisensorielle exceptionnellement large, l'aptitude à une commutation élémentaire ayant le caractère des liaisons temporaires.

C'est de cette façon que je m'explique les phénomènes électriques conditionnés observés par Fessard et Gastaut dans les formations sous-corticales. Ils pouvaient en effet voir le signe électroencéphalographique d'une commutation conditionnée dans la sous-écorce, bien que les potentiels lents n'attestent pas toujours ce processus. Toutefois, l'apparition de ce signe était indubitablement précédée d'une réaction exploratoire fort probable avec stimulation généralisée des potentiels électriques lents du cortex cérébral et avec toutes les réverbérations cortico-sous-corticales d'excitations *qui sont le mécanisme même de la synthèse afférente*. Autrement dit, le cortex cérébral s'ingère activement dans l'activité des appareils sous-corticaux au début même de l'élaboration du réflexe conditionné.

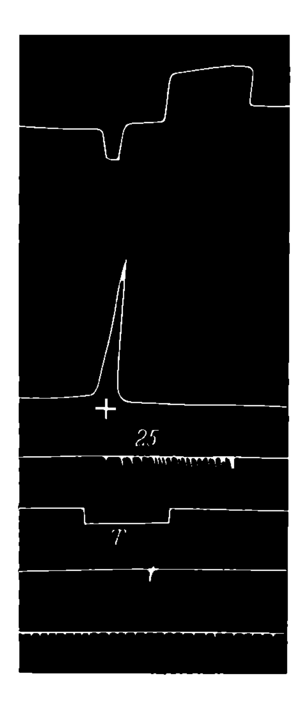


Fig. 43. Trace d'une ancienne réaction conditionnée au côté gauche du travail (croix). Même après 25 prises de nourriture du nouveau côté, le chien ne pouvait pas éteindre la réaction de la « première seconde ».
Désignations de haut en bas : côtés droit et gauche du renforcement, enregistrement de la salivation, marquage de l'excitant conditionnel (ton), marquage du stimulus inconditionnel, temps en secondes.

C'est pourquoi il serait imprudent d'affirmer que les signes d'une réaction conditionnée observés sur l'électroencéphalogramme au niveau de la formation réticulée sont ceux d'une commutation primaire (!) du réflexe conditionné en cet endroit même.

L'analyse que nous avons faite, il y a déjà longtemps, de la commutation du réflexe conditionné du point de vue de la participation du cortex cérébral et des appareils sous-corticaux a montré que ce sont justement de telles interactions qui se produisent à l'échelle du cerveau.

La commutation conditionnée a sans aucun doute un caractère *vertical* et seules les liaisons temporaires des divers niveaux du cerveau ont une signification comportementale différente et une composition physiologique non identique, déterminée par le volume

de la synthèse afférente nécessaire à l'élaboration du réflexe conditionné (P. Anokhine, 1932, 1949, 1955, 1958, 1959, 1964). Ces données de notre laboratoire sont en parfaite harmonie avec les récentes preuves neurophysiologiques de l'action directe des niveaux supérieurs du système nerveux central sur tous les points synaptiques nodaux se trouvant sur la voie des signalisations afférentes provenant de la périphérie (Hernandez-Peon, 1958 ; Livingston, 1960). Ce serait un non-sens physiologique que d'attribuer à la formation réticulée l'*initiative* dans le choix actif et l'inhibition active de divers flux d'information afférente ascendante.

En effet, l'action exercée centralement sur les flux d'afférentations périphériques ne contribue qu'à un processus plus général du cerveau entier, la synthèse afférente, qui est réalisée, nous le verrons plus bas, grâce à la convergence multilatérale des excitations sur les cellules corticales. Mais cette synthèse n'est pas une chasse désorganisée aux actions afférentes du monde extérieur faisant naître des millions d'impulsations nerveuses. Elle sert à former le moment critique du comportement, *à élaborer la décision d'agir comme ceci et non autrement, de former cet acte comportemental et non un autre.*

Ce travail du système nerveux central ne peut se réaliser que là où le traitement synthétique porte et sur le motif initial et sur les particularités de la situation donnée et sur les données adéquates gardées dans la mémoire. Cet endroit est le cortex cérébral qui perçoit toutes les sortes d'informations sous l'aspect de convergences et de recouvrements extrêmement larges d'excitations, avec participation des mêmes éléments corticaux dans une même excitation ascendante (voir chapitre V). Donc, la représentation de la commutation d'un réflexe complexe en tant que fonction de la formation réticulée n'a pu naître que parce qu'on a négligé la première étape de formation de chaque réaction conditionnée — la synthèse de toutes les actions afférentes au moyen de la réaction exploratoire. La réaction exploratoire est inévitablement suivie du stade « synthèse afférente », associant pendant leur action les excitants tant indifférents qu'inconditionnels.

La confirmation directe de toutes ces considérations sur les niveaux de la commutation est donnée par les longues expériences de Bélenkov, qui extirpa entièrement les hémisphères cérébraux à des chats et réussit par la suite à élaborer chez eux des réflexes conditionnés (N. Bélenkov, 1950, 1957, 1962, 1963).

Il est vrai que ces réflexes n'avaient que les propriétés très réduites de réflexes conditionnés normaux, mais ils n'en prouvent pas moins directement l'existence, dans les noyaux de la base, de potentialités de former une commutation conditionnée.

Les expériences de Bélenkov confirment que les processus élémentaires d'orientation, de formation des états émotionnels et de faculté d'association qui ont lieu, sans aucun doute, dans les appareils sous-corticaux, sont capables de réaliser une commutation

conditionnée. L'auteur donne un schéma par lequel, comme Fessard et Gastaut, mais en partant de ses résultats personnels, il s'efforce de concilier les conceptions antérieures sur une commutation exclusivement corticale et les dernières acquisitions de la neurophysiologie, surtout les propriétés physiologiques de la formation réticulée (fig. 44).

Comme le montre le schéma, la commutation d'une liaison conditionnée peut se faire à tous les niveaux de la sous-écorce et de l'é-

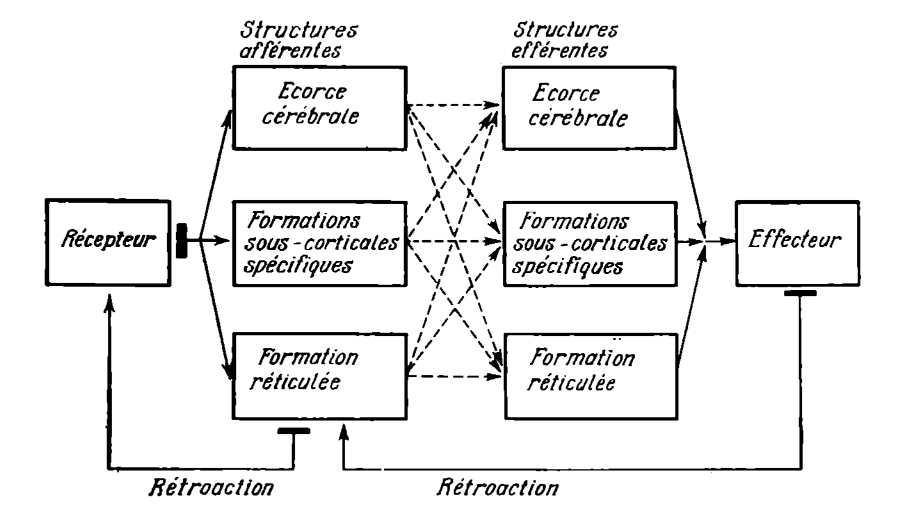


Fig. 44. Schéma des niveaux du système nerveux central participant à la formation du réflexe conditionné.

Comme dans le schéma de Gastaut, les formations sous-corticales sont incluses dans le processus de commutation. Malgré l'introduction de maillons complémentaires, le schéma est construit dans l'hypothèse de l'existence de deux foyers d'excitation dans l'écorce cérébrale.

corce cérébrale, toutefois, elle est naturellement d'autant plus aisée que la *partie restante de la masse de l'écorce et de la sous-écorce peut remplir plus complètement la synthèse afférente.*

Il faut convenir avec l'auteur que toutes ces connexions ont, certes, un caractère multilatéral, mais qu'elles sont particulièrement facilitées en présence d'une stimulation ascendante de l'activité corticale. Si l'on part de la thèse indubitable que la formation d'une liaison conditionnée est le résultat d'une synthèse afférente préalable, une telle liaison se formera d'autant plus vite et plus aisément que le système nerveux aura de plus larges possibilités de synthèse afférente. Il est probable que cette circonstance soit décisive dans les expériences si persuasives de Bélenkov si l'on admet, bien sûr, que *le tissu cortical avait été totalement extirpé.*

Les conceptions de la nature du processus de commutation

Ces dernières années, en raison du développement de la morphologie du système nerveux et de l'électrophysiologie fine une nécessité s'est imposée d'expliquer les mécanismes intimes de la commutation, c'est-à-dire la nature du processus de commutation, sa stabilité de longue durée. Les nouvelles conceptions illustrent on ne peut mieux la justesse des paroles pavloviennes sur la dépendance de nos vues et hypothèses vis-à-vis du niveau de développement des méthodes de recherche et des idées scientifiques correspondantes.

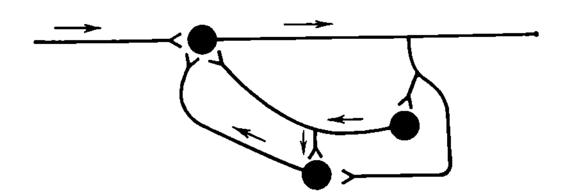


Fig. 45. Schéma de l'appareil neuronique assurant la circulation des excitations (d'après Lorente de No).

En 1933, Lorente de No a montré que l'excitation parvenue dans le système nerveux central ne s'y propage pas toujours progressivement ni en ligne droite entre le point d'entrée et le point où elle sort sur les appareils de travail périphériques. C'est ce qu'on penserait pourtant en partant de la formule classique du réflexe et des conceptions qui se sont constituées sur l'activité du système nerveux central. Il s'est avéré qu'il existe des structures spéciales qui « tendent » à l'excitation qui y entre une sorte de piège circulaire tel qu'elle continue de s'y propager d'un élément à l'autre suivant une boucle fermée durant une longue période (fig. 45) (Lorente de No, 1933).

Etant donné qu'en pensant aux mécanismes de la mémoire et de la commutation du réflexe conditionné les chercheurs étaient sans cesse en quête d'un équivalent structural quelconque *d'un fonctionnement de longue durée*, les découvertes morphologiques de Lorent de No ont immédiatement attiré l'attention et ont été incluses par certains auteurs dans la conception de la commutation des réflexes conditionnés.

En effet, un processus quelconque reliant deux excitants extérieurs pourrait devenir constant s'il tombait dans un « piège d'excitation » de ce genre et se reproduirait par la suite à volonté sur un signal comme résultat d'une expérience acquise.

Cette conception a été assez bien reçue par un grand nombre de chercheurs (Rashevsky, 1938 ; Jung, 1938 ; Hilgard, Marquis, 1940 ; Householder, Landahl, 1945). Ils ont exprimé la supposition que la mémoire en tant qu'expérience réflexe conditionnée se dépose dans

le système nerveux central sous la forme de ces « pièges d'excitation ». Toutefois, l'attrait d'une telle thèse ne peut s'expliquer que d'une seule façon : Lorente de No a donné, par sa découverte des formations structurales précitées, une première et très réelle espérance de trouver l'équivalent structural de la mémoire et de la commutation,

En réalité, il y a beaucoup de faits contradictoires qui nous persuadent que les « pièges d'excitation » ne peuvent être l'appareil de la mémoire et de la stabilisation de l'expérience conditionnée vécue. Avant tout, comme le remarque justement Eccles (1953), cette explication pourrait être valable pour des mémorisations de courte durée, c'est-à-dire pour ce qui, dans la physiologie du réflexe conditionné, a reçu le nom de processus résiduel, car on ne peut sans doute considérer comme admissible que l'organisme, qui a besoin de millions de souvenirs, accomplisse ce travail de façon si peu économe dans les éléments cellulaires de son cerveau. Il devrait avoir au moins des millions de cycles d'excitations en activité.

De notre point de vue, l'objection la plus importante est que ce n'est pas une excitation en général qui devrait tomber dans le « piège », mais l'excitation sensorielle, renforcée par une autre excitation provenant de la stimulation d'une fonction vitale de l'organisme. Par conséquent, en acceptant les idées de Lorente de No données plus haut, nous devons expliquer en plus de quelle façon l'excitation inconditionnée « attire » dans les « pièges » les impulsions provenant d'un stimulus indifférent.

En outre, il est extrêmement difficile d'admettre l'existence de ces boucles formées d'excitation sans expliquer par quelles voies ce « piège » se rattache à l'excitant conditionnel qui, entrant dans le système nerveux central, peut agir bien loin de ce « piège ». Mais c'est en partant des données fournies par l'anesthésie, les syncopes, le refroidissement, etc., que l'on accepte le plus difficilement qu'une commutation conditionnée se produise sur la base de la formation de cycles continus d'excitations. De nombreuses expériences ont montré qu'aucune de ces actions radicales sur le système nerveux n'élimine ce qui s'était élaboré auparavant chez les animaux sous la forme de réflexes conditionnés, même si cette expérience avait été acquise plus d'une année avant la narcotisation (Gerard, 1963).

On admet à peine que les excitations circulantes qui certainement doivent avant tout se distinguer par le paramètre de la fréquence ne se modifient aucunement sous l'influence d'un sommeil ou d'un refroidissement prolongés.

Or, la pratique médicale nous apprend qu'une expérience antérieurement acquise ne perd ni après l'anesthésie, ni après un refroidissement prolongé sa précision et son adaptation aux excitants extérieurs correspondants. Toutes ces considérations permettent de conclure que les « pièges d'excitation » ne peuvent être admis que pour expliquer certains phénomènes résiduels de peu de durée. Ce-

pendant, ils ne sont nullement valables pour expliquer l'expérience conditionnée de l'homme et des animaux, si stable durant la vie entière.

Ces dernières années, la découverte des transformations structurales dans les synapses ayant conduit pendant longtemps des excitations identiques a renouvelé les anciennes vues de Duval sur la « convergence » et la « divergence » des formations synaptiques. On sait que Duval a édifié dessus sa théorie de l'alternance du sommeil et de la vigilance. Ces idées, purement spéculatives au début, ont reçu un sens déterminé avec les dernières recherches extrêmement fines sur l'activité synaptique. Il a été montré qu'après que la synapse a agi, sa fine structure se modifie en ce sens que la distance entre les différents éléments des formations pré et postsynaptiques diminue notablement.

Il était légitime de penser qu'un tel rapprochement des éléments structuraux prenant part, sans aucun doute, à la transmission des influx nerveux crée les conditions d'une conduction plus facile des excitations. Etant donné que la plupart des neurophysiologistes discutant la nature de la commutation estiment que la formation d'une liaison conditionnée est le résultat d'une facilitation de la conduction d'une stimulation indifférente, les modifications purement structurales dans les synapses ont été impliquées dans ce problème. Les modifications structurales peuvent être suivies pendant plusieurs semaines.

Les recherches d'Eccles et de McIntyre sur les réflexes plurisynaptiques ont montré que les décharges de longue durée à travers ces formations réduisent la période de latence lors de la conduction de l'excitation et augmentent les contacts entre les éléments nerveux. Eccles estime que cette conduction facilitée peut être le résultat d'une accumulation excédentaire de médiateur dans les espaces intersynaptiques (Eccles, 1958).

En rapport avec ce point de vue, une question particulièrement intéressante se pose, celle du rôle des épines dont sont amplement pourvus les dendrites des cellules nerveuses d'une façon générale et, particulièrement, les cellules cérébrales.

Comme l'ont appris les travaux classiques de Cajal, les dendrites longs des cellules pyramidales de l'écorce sont parsemés de formations qui ressemblent à des épines et sont particulièrement visibles quand on traite le cerveau par la méthode de Golgi (Cajal, 1955) (fig. 46).

Depuis lors, ces épines ne cessent d'intriguer neuromorphologistes aussi bien que neurophysiologistes. Quel est leur sens fonctionnel ? Ces dernières années, plusieurs travaux sont apparus sur l'analyse de la structure fine de ces épines par la méthode de microscopie électronique. Il a été démontré que chacune d'elles a une structure parfaitement déterminée et qu'elle constitue, sans aucun doute, un tout organique avec le protoplasme des formations dendritiques.

Compte tenu des données existantes sur la structure de la synapse neuromusculaire (de Robertis, 1958), nous pouvons supposer qu'une épine est une image extrêmement exagérée de la membrane postsynaptique, de l'agrandissement de ses contacts chimico-structuraux avec la substance du protoplasma dendritique. Une question qui exige une discussion sérieuse se pose : à quel substrat appartient la synapse, plus exactement, ses parties constitutives, les structures pré et postsynaptique ?

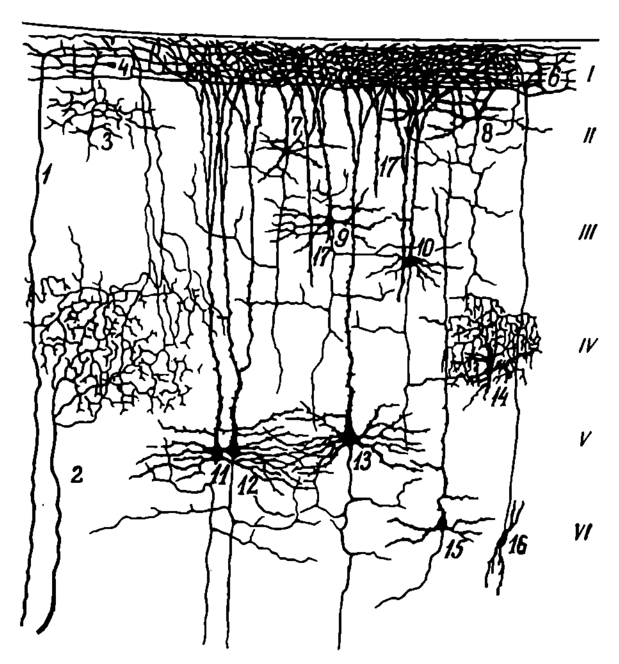


Fig. 46. Schéma de différents neurones corticaux, d'« épines » des dendrites des grandes pyramides, de collatérales en retour des axones et représentation universelle de toutes les couches de l'écorce des grands hémisphères dans la première couche plexiforme (d'après Ramon y Cajal).

I-IV — couches de l'écorce ; *1-17* — structures corticales.

Comment sont répartis les paramètres fonctionnels trophiques et spécifiques de l'activité synaptique ?

Dans une grande série d'expériences sur des anastomoses croisées des troncs nerveux d'importance fonctionnelle diverse, nous avons obtenu des données probantes disant que nos représentations sur la structure de la synapse et, principalement, sur l'*appartenance fonctionnelle de ses différentes parties* sont à revoir.

Par exemple, après une anastomose hétérogène vago-linguale les fibres du pneumogastrique s'implantent dans la partie périphérique du nerf lingual et reconstituent complètement, dans la muqueuse de la langue, la structure des formations réceptrices qui se

trouvent toujours dans cette zone d'innervation du nerf lingual. En outre, sous le rapport fonctionnel, ces récepteurs correspondent entièrement aux récepteurs ordinaires de la langue qui perçoivent les différentes saveurs des aliments, seulement leurs excitations parviennent à d'autres centres nerveux (A. Anokhina, 1946 ; A. Ivanov, 1964).

L'anastomose vago-radiale conduit de même à des phénomènes « chimériques », étant donné que ce sont justement les récepteurs propres à la peau et aux muscles dans la zone d'innervation du n. radial qui se reconstituent dans la peau. Il en résulte que si l'on effleure la peau dans la zone de l'innervation artificielle du pneumogastrique, des accès de toux surviennent sur-le-champ et ils répètent parfois exactement le rythme de l'excitation. Au contraire, en serrant le muscle entre les doigts, on provoque peu à peu des vomissements (P. Anokhine et A. Ivanov, 1933, 1936). Si l'on part de la qualité de l'excitation, on peut dire sans crainte d'erreur que les récepteurs de la peau et ceux des muscles se sont reconstitués dans leur signification naturelle bien que, dans ce cas, les zones cutanée et musculaire du n. radial soient innervées par le pneumogastrique.

Cependant, si l'on parle de la structure de la synapse qui consiste dans tous les cas en formations pré et postsynaptiques, ce sont les expériences avec les anastomoses hétérogènes des *nerfs efférents* qui sont particulièrement convaincantes. Les plus spectaculaires portaient sur le nerf phrénique et la corde du tympan. On sait que le nerf phrénique est un nerf musculaire et qu'il innerve les muscles striés du diaphragme par une synapse neuromusculaire dont la fonction est spécifique. Au contraire, la corde du tympan innerve un organe sécrétoire, la glande salivaire sous-maxillaire, et sa synapse est neurosécrétoire. Quelles synapses se forment dans la glande salivaire dans l'anastomose en question quand les fibres du nerf phrénique parviennent à la glande salivaire (fig. 47) ?

L'expérience a montré que l'excitation du nerf phrénique en amont de l'anastomose donne, à un certain stade de la régénération, une salivation abondante, *comme si nous excitions la corde du tympan* (T. Alexéeva, 1961). Il est parfaitement évident que les formations synaptiques se sont régénérées suivant leur spécificité physiologique originaire bien que la glande salivaire soit infiltrée par des fibres du n. phrénique.

Comment comprendre ces résultats des anastomoses fonctionnellement hétérogènes des troncs nerveux ?

Afin de comprendre au mieux leur sens et leur importance pour le problème débattu, nous devons faire remarquer deux circonstances de poids :

1. La dégénérescence wallérienne descendante qui se développe après le sectionnement de la corde du tympan ou du nerf lingual gagne toutes les structures périphériques et fait entièrement disparaître aussi bien les récepteurs de la langue que les synapses neurosécrétoires dans la glande salivaire. Ceci signifie que l'influence

trophique du neurone central se propage à toutes les structures des formations périphériques.

2. Toutefois, les fibres nerveuses d'un tout autre caractère fonctionnel rétablissent des formations synaptiques correspondant exactement à l'appartenance tissulaire originaire de la synapse, à la cellule sécrétoire de sa fonction précédente, bien que la fibre croissante motrice appartienne à une autre catégorie fonctionnelle. Sur

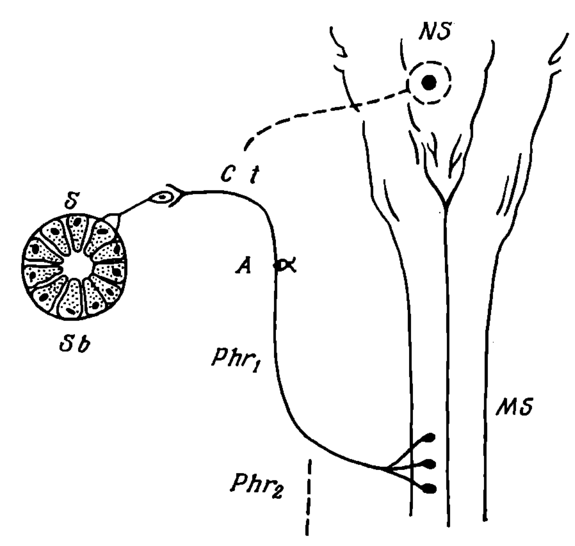


Fig. 47. Schéma de l'anastomose du nerf phrénique et de la corde du tympan.
CS — centre salivaire ; *Ct* — corde du tympan ; *S* — synapse sécrétoire ; *SS* — glande salivaire sous-maxillaire ; *A* — lieu de l'anastomose ; *Phr₁* — segment central du nerf phrénique ; *Phr₂* — segment périphérique du nerf phrénique dégénéré après le sectionnement ; *ME* — moelle épinière.

la base de ces deux thèses nous pouvons, avec une grande probabilité, construire le schéma de l'*appartenance double, trophique et fonctionnelle, des synapses* (fig. 48).

Nous pouvons maintenant revenir au rôle des structures qui sont réparties dans toutes les formations dendritiques des grandes cellules corticales et qu'on appelle des épines.

A quel substrat appartiennent-elles : aux axones qui se ramifient sur le dendrite donné ou bien est-ce une structure fort outrée sur le plan moléculaire, l'analogue du substrat tissulaire synaptique appartenant sous l'aspect fonctionnel à l'organe récepteur ? Il nous semble que se trouvant sous l'influence permanente de l'axoplasma du neurone les épines, comme d'une façon générale toutes les formations postsynaptiques, reflètent dans une très grande mesure les propriétés fonctionnelles de l'*étape suivante* dans la transmission de l'information.

Toutes ces considérations nous amènent à ce que, de par sa nature même, la synapse ne peut être l'endroit fixant une séquence

quelconque de deux excitations intéressant des points différents du cerveau, étant donné qu'en faisant cette supposition nous devrions admettre que vers une même synapse convergent plusieurs excitations de modalité différente.

En effet, en opérant sur les arcs spinaux réflexes monosynaptiques Eccles et autres auteurs ne font que souligner un simple exercice (training) de la synapse par rapport à une *même* excitation répétée maintes fois. On peut voir qu'il s'agit ici de deux mécanismes

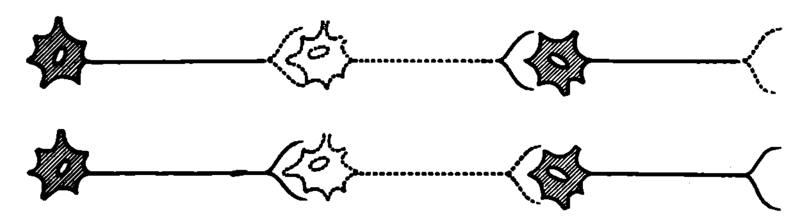


Fig. 48. Schéma de l'appartenance différente de certains neurones isolés.
En haut — appartenance fonctionnelle de la synapse ; en bas — appartenance trophique des formations synaptiques.

physiologiques complètement différents, étant donné que le problème de la commutation du réflexe conditionné sous-entend toujours l'association dans le substrat du système nerveux de deux excitations différant par leur modalité physiologique, leur localisation et leur importance biologique pour l'organisme. De ce point de vue, la potentiation post-tétanique ne peut non plus servir à expliquer la fonction de commutation du réflexe conditionné.

En outre, il y a beaucoup d'objections purement neurophysiologiques contre la théorie du « training synaptique » suivi d'une modification de longue durée dans la structure de la synapse. Certes, comme il y a application répétitive d'un seul et même excitant, nous ne pouvons exclure un certain « training » des mêmes formations synaptiques, cependant ce fait ne peut être décisif pour l'établissement d'une activité conditionnée d'importance vitale.

Nous savons déjà fort bien que l'on peut appliquer longtemps deux excitants — sonnerie et lumière — sans le moindre succès en ce qui concerne la stabilisation permanente de cette liaison. Au contraire, avec chaque exercice, la liaison formée entre la sonnerie et la lumière s'éteint inévitablement.

Ces considérations nous font penser que le facteur majeur de la commutation du réflexe conditionné est la réunion de deux excitants du monde extérieur tels que le deuxième fournisse à l'organisme un profit ou une satisfaction essentiels à la vie. De ce point de vue biologique, le « training » de la synapse passe nettement au deuxième rang, étant donné que tout le sens de l'activité commutatrice du cerveau consiste précisément en ce que dans certains cas l'organisme s'assure, *dès la première coïncidence* des excitations extérieures, le succès dans l'adaptation au monde environnant.

En effet, combien absurde serait la vie d'un animal supérieurement organisé si pour éviter un danger mortel quelconque ou l'anéantissement de son organisme, il avait besoin d'un entraînement pour augmenter le débit des synapses. Il n'est guère probable qu'après la première fois l'animal ait besoin d'exercices quelconques.

Pour illustrer ce point de vue, voici un cas de mes observations personnelles. Un jour, conduisant un chien pour une expérience, j'ouvris si maladroitement la porte que sa patte fut coincée et si fortement traumatisée que l'animal en hurla de douleur. Depuis lors, en arrivant près de cette porte, le chien s'arrêtait à chaque fois à bonne distance et la contournait en la regardant avec crainte.

Il est évident qu'entre la porte qui s'ouvrait et la douleur ressentie par la patte dès la première (!) fois, il s'était établi une liaison conditionnée. Que serait devenu l'animal si, pour établir cette association, il avait fallu effectuer au moins plusieurs « exercices » ?

Tout ce que nous avons dit ci-dessus souligne que la commutation conditionnée n'est pas la conséquence d'un simple « exercice » d'une seule et même synapse par un même excitant. Ce n'est pas non plus le résultat d'une simple succession de deux excitants quelconques. C'est une suite d'excitations telle qu'elle se termine inévitablement par une activité d'une importance vitale ou un état qui s'empare de tout l'être. Et le fait que dans des cas semblables l'association s'établit dès la première fois atteste qu'il s'agit de la *qualité des excitations réunies*, mais non pas de leurs paramètres purement quantitatifs.

C'est précisément la haute activité biologique de la dernière des excitations qui favorise, d'une façon non encore comprise jusqu'au bout (voir chapitre suivant), l'« enchaînement » solide de deux excitations agissant successivement sur le système nerveux central.

Les remarques ci-dessus sur l'inconsistance de la théorie de l'exercice de la synapse pour expliquer la commutation conditionnée peuvent être complétées de quelques considérations. Nous savons fort bien maintenant que chaque cellule nerveuse, composant d'une action très ramifiée de l'activité du cerveau entier, participe à chaque activité spécifique par quelques-unes de ses synapses.

Donc, les exercices d'un système complexe quelconque d'excitations à l'échelle de la cellule donnée se ramènent à l'exercice d'un certain nombre de synapses. Or, ces mêmes synapses peuvent, dans un autre système de cellules, participer à une autre activité n'ayant aucun rapport ni physiologique ni logique avec la première. Une question se pose naturellement : quelle influence ces synapses modifiées par l'exercice exercent-elles sur une activité nouvelle à laquelle elles doivent participer ? Nul doute qu'elles apporteront une certaine dissonance dans la formation de cette nouvelle activité.

Toutes ces considérations nous mènent à conclure que la simple conception de l'entraînement des synapses et de leurs modifications structurales facilitant la conduction de l'excitation ne peut expliquer le mécanisme intime de la commutation du réflexe conditionné.

CHAPITRE V

L'HYPOTHÈSE DE LA COMMUTATION CONVERGENTE DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ

Avant de passer à la formulation de l'idée qui me préoccupe depuis plusieurs années je dois établir quelques particularités terminologiques du problème dans son ensemble.

Le problème classique de la « commutation d'une liaison conditionnée », comme il a été formulé au laboratoire de Pavlov, se trouve de plus en plus englobé dans des notions empruntées à diverses sciences connexes.

Par exemple, le béhaviorisme qui considère la dépendance d'actes comportementaux dans leur ensemble par rapport aux facteurs externes et internes préfère avoir affaire au terme « apprentissage » (learning) et même « conditionnement » (conditioning), mais en somme tout enseignement de quelque chose de nouveau inclut nécessairement la formation d'une nouvelle liaison conditionnée. Il est vrai que dans les exemples d'actes comportementaux intégraux cette formation n'est pas aussi physiologiquement évidente que dans le réflexe salivaire classique, étant donné qu'elle est quasi perdue dans une immense quantité de processus et de mécanismes complémentaires.

D'autre part, il y a une quarantaine d'années, une tendance est apparue, celle d'appeler « réflexe conditionné » toute séquence de processus formée dans le système nerveux par un entraînement préalable et reproductible au signal. On connaît bien, par exemple, l'action successive d'un couple d'excitations « son — lumière ». Il résulte de l'utilisation itérative de ces excitants dans un même ordre que la liaison entre eux dans le système nerveux est consolidée de façon que la seule application du son fait apparaître une dépression du rythme alpha dans la partie occipitale, c'est-à-dire une dépression typique de l'application réelle de la lumière.

Comme nous l'avons montré dans un chapitre précédent (voir chapitre II), l'analogie avec le réflexe conditionné est ici inconsistante. Il est à propos de rappeler encore une fois ces considérations. L'« enchaînement » dans le protoplasma de deux actions successives sur l'organisme est, d'une façon générale, la propriété la plus

ancienne d'une organisation vivante et notamment du système nerveux comme appareil créé par l'évolution pour l'analyse et la synthèse des actions extérieures sur l'organisme. La continuité et la succession des mouvements dans le monde extérieur ont fait naître la propriété de contacts continus dans le système nerveux central.

Le rôle historique du système nerveux a été de spécialiser et d'abaisser considérablement le seuil de sensibilité de l'organisme à certaines actions extérieures d'importance vitale. En même temps, il s'est spécialisé comme substrat établissant une liaison extrêmement rapide entre deux actions successives sur l'être, car, comme nous l'avons vu, l'organisme est la conséquence directe et le reflet de cette succession éternelle des phénomènes dans le milieu environnant (voir chapitre I).

Il est donc naturel que lorsque nous avons affaire à une séquence réitérée d'agents successifs, nous pouvons les premiers temps former un mécanisme d'excitation anticipante comme mécanisme élémentaire de toute matière vivante. Toutefois, cette fixation primaire d'une séquence réelle dans les processus du système nerveux s'éteint inévitablement par la suite et ne peut plus être reproduite.

Les expériences de Karazina exposées plus haut nous convainquent que cette séquence *passive* d'actions sur l'organisme ne suffit pas pour que le lien établi au début entre les éléments successivement excités du système nerveux se consolide pour longtemps.

Comme l'a montré la pratique de l'école pavlovienne, il est absolument nécessaire que *cette séquence d'actions sur le système nerveux se termine par quelque chose d'essentiel pour l'être, pour sa vie, pour ses fonctions physiologiques et biologiques.* C'est cette dernière exigence qui constitue la particularité du réflexe conditionné classique. Ainsi, nous avons vu que la « commutation d'une liaison conditionnée » a lieu seulement dans le cas où il se produit, dans un voisinage immédiat d'une excitation indifférente quelconque, une action telle qu'elle s'accompagne de l'activité des structures *innées* de l'organisme, de l'excitation de sa sphère émotive et qu'elle modifie d'une façon radicale son état général.

En développant deux réactions biologiquement opposées de l'organisme, assurant l'entretien de sa vie et son maintien sous la forme d'adaptations protectrices, l'évolution a, en même temps, consolidé chez les animaux supérieurs l'appréciation émotionnelle physiologique du *caractère biologique* des actions extérieures, positives et destructives. Cette acquisition a permis à l'animal d'apprécier d'une façon extrêmement rapide l'importance vitale de tout facteur extérieur d'après l'un de ces complexes opposés de processus physiologiques. C'est justement ce renforcement par l'activité innée généralisée qui est à la base d'une commutation conditionnée véritable. Une telle commutation a toujours un sens adaptatif, assurant à l'animal la possibilité à un seul signal de former une réaction le préparant à la situation future : éviter au bon moment les

actions distructives ou utiliser les conditions favorables à la vie (voir chapitre I).

Ainsi, en abordant l'analyse du processus de commutation nous devons élucider la faculté qu'a le système nerveux d'associer des séquences d'actions extérieures qui se répètent systématiquement et mènent à un résultat positif dans le sens de la conservation de la vie.

Notre étude portera sur la « commutation » de ce dernier type, c'est-à-dire les mécanismes représentés dans le réflexe conditionné classique. Or, ceci signifie qu'il faut avant tout analyser au niveau neurophysiologique fin les constituants à la base du réflexe conditionné, c'est-à-dire les *excitants indifférent* et *inconditionnel*. Malheureusement, on n'a pas encore exécuté un tel travail, c'est-à-dire l'analyse de ces constituants à la lumière des acquis neurophysiologiques modernes, c'est pourquoi se sont maintenus des idées et des termes qui ne correspondent plus à nos connaissances réelles sur les fonctions cérébrales.

Il se produit sans aucun doute au cours de l'élaboration du réflexe conditionné un passage critique d'une notion biologique (excitant « indifférent ») à une autre (excitant d'« importance vitale »).

Caractérisation neurophysiologique des excitations « indifférente » et inconditionnée

Excitation indifférente. Compte tenu du passage critique mentionné plus haut qui consiste dans l'acquisition d'un rôle nouveau par l'excitant indifférent, nous devons soumettre cette notion à une analyse physiologique plus profonde et plus circonstanciée que précédemment.

La première question qui se dresse est la composition de l'excitation indifférente à la lumière des dernières recherches neurophysiologiques. On postule alors que l'excitant indifférent, tout au moins dans ses premières applications, ne se distingue pas essentiellement de toute excitation sensorielle se propageant par les rubans de Reil. La différence consiste surtout dans le grand fond de l'activité cérébrale sur lequel agissent l'excitant indifférent dans la situation naturelle et le simple excitant sensoriel dans les conditions d'une expérience aiguë. Toutefois, cela peut ne pas avoir d'importance décisive pour l'appréciation de la composition centrale de l'excitation indifférente.

La question de la composition de l'excitation indifférente n'a jamais été débattue dans la littérature, bien que, semblerait-il, en parlant de « commutation » du réflexe conditionné nous n'ignorions pas la composition des constituants physiologiques participant à cette commutation. Bien plus, il s'est avéré qu'en général la nature intime de la commutation ne peut être comprise si l'on ne pénètre pas dans une certaine mesure la nature neurophysiologique de ce qui est « commuté ».

A la lumière des acquisitions neurophysiologiques modernes on apprécie de façon exhaustive l'arrivée des excitations dans le système nerveux central, dans l'écorce cérébrale, en particulier, en confrontant trois indices électrophysiologiques — l'électroencéphalogramme, le potentiel évoqué et l'activité de décharge du neurone isolé. La corrélation de ces trois indices, qui sont, il est vrai, loin d'être parfaits et entièrement compris dans le sens physiologique (P. Anokhine, 1959, 1963), permet tout de même de juger du destin de l'excitation indifférente dans le système nerveux central jusqu'au cortex inclusivement.

Etant donné que notre laboratoire a été le premier à entreprendre l'étude électroencéphalographique du réflexe conditionné (I. Laptev, 1940) au moyen d'électrodes implantées à demeure dans les conditions de l'expérience classique de Pavlov, nous avons élaboré peu à peu un système de représentations et d'approches de l'appréciation desdits critères d'activité corticale.

De plus, nos connaissances sur cette question se sont enrichies des résultats expérimentaux de beaucoup d'autres laboratoires qui ont présenté de très riches données sur ce sujet (M. Livanov, 1945, 1952 ; N. Rojanski, 1940 ; A. Kogan, 1949, 1956 ; S. Roussinov, 1947, 1953 ; A. Choumilina, 1949 ; Joshii a. Gamamoto, 1959 ; Joshii et coll., 1960 ; Ogura, 1960). Tout ceci nous permet de donner une appréciation plus précise et plus détaillée de nos propres matériaux expérimentaux et de ce qui a été obtenu par les autres chercheurs pendant l'étude des mécanismes de commutation du réflexe conditionné, y compris le rôle de l'ARN dans ce processus.

Les données de Jasper (1963), Jung (1963) et de nombreux autres savants qui ont poursuivi des recherches corrélatives sur le comportement d'éléments corticaux isolés lors de l'élaboration des réflexes conditionnés, rendent l'électroencéphalogramme peu utile pour comprendre les processus intimes au niveau des relations intercellulaires dans le cortex cérébral, exception faite de l'appréciation de certaines modifications générales du potentiel pour beaucoup d'éléments corticaux à la fois (P. Anokhine, 1964).

C'est justement pourquoi, quand on apprécie le destin de l'excitation indifférente dans le système nerveux central, nous cernons la répartition et les changements subis par les potentiels évoqués, ainsi que l'appréciation des décharges cellulaires. Une question se pose naturellement : ces critères sont-ils suffisants, et à quel point, pour pénétrer les processus intimes et indubitablement très fins de la commutation des réflexes conditionnés ?

Il m'est déjà arrivé de parler spécialement à ce sujet (P. Anokhine, 1958, 1964), c'est pourquoi je n'évaluerai ici ces critères que du point de vue de la tâche générale de ce chapitre, c'est-à-dire de la détermination du destin de l'excitation indifférente dans le système nerveux central.

Mentionnons avant tout l'importance énorme de la narcotisation pour la forme et la répartition dans l'écorce cérébrale des po-

tentiels évoqués obtenus au moyen d'une même excitation d'entrée. French, Hernandez-Peon, Livingston (1955), King (1956), Brazier (1955), Albe-Fessard (1960) et d'autres chercheurs avaient déjà indiqué que la qualité de l'anesthésiant et la profondeur de la narcotisation ont de l'importance pour l'indicateur observé, toutefois il était nécessaire d'effectuer des expériences spéciales.

Notre collaborateur Nabil Effat (1964) a fait l'évaluation comparée de la répartition des potentiels évoqués dans l'écorce cérébrale

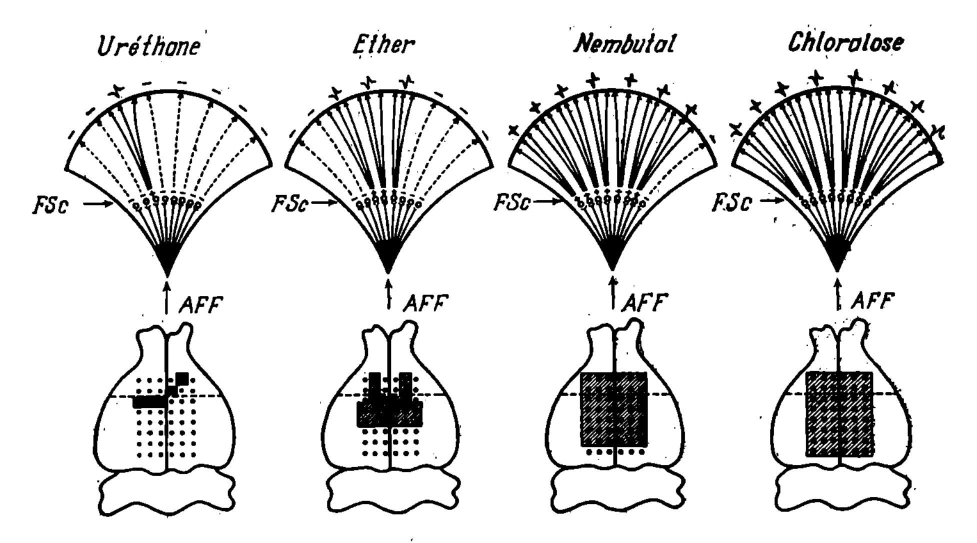


Fig. 49. Schéma du degré de blocage des potentiels évoqués de l'écorce cérébrale résultant d'une excitation solitaire du n. sciatique.

Rangée du haut : le blocage est montré dans le plan vertical ; rangée du bas : le blocage est montré dans sa projection horizontale dans l'écorce cérébrale sur la base de 48 points de dérivation du potentiel ; *AFF* — afférentation d'entrée ; *FSc* — niveau des formations sous-corticales.

en réponse à l'irritation du nerf sciatique *dans les conditions de l'emploi d'anesthésiques divers.* Il utilisa l'éther, le nembutal, l'uréthane, la chloralose, etc., c'est-à-dire des anesthésiques qui sont le plus souvent utilisés dans les expériences neurophysiologiques. Les potentiels évoqués étaient dérivés de 48 points de l'écorce, constituant un réseau standard pour toutes les expériences et tous les narcotiques.

Une circonstance remarquable a été mise en lumière, dont l'importance est indubitablement très grande pour la compréhension de l'étape sous-corticale dans la propagation de toute excitation afférente dans l'écorce cérébrale (fig. 49).

Comme le montrent les deux schémas relatifs aux quatre différents anesthésiques, les potentiels évoqués ont une répartition très différente dans le cortex cérébral. Alors que la chloralose les met

en évidence dans tout le cortex depuis les lobes frontaux jusqu'aux occipitaux, son antipode, l'uréthane, ne le fait que sur un très petit secteur de l'écorce dans la région de la localisation sensorimotrice.

Les expériences comparées de Nabil Effat permettent d'émettre plusieurs thèses.

1. Elles montrent avant tout qu'il y a en principe une entière possibilité pour une excitation légèrement ultraliminaire du n. sciatique de traverser les appareils sous-corticaux et, en arrivant par les structures ascendantes jusqu'à l'écorce, de former sur toute la surface un potentiel évoqué de la forme correspondante. Quelles zones reçoivent réellement cette information des appareils sous-corticaux et sous quelle forme, cela peut dépendre seulement des différentes conditions contingentes du moment donné (narcose, vigilance, sommeil naturel, excitation émotionnelle, etc.).

2. Le fait même d'une action différente des narcotiques sur les excitations sensorielles montant vers les différentes zones de l'écorce montre qu'une même excitation sensorielle, pénétrant dans le système nerveux central par les rubans de Reil, se répartit dès le niveau sous-cortical entre les différents noyaux et arrive dans le cortex cérébral sous la forme d'une information multiforme. Ce fait est actuellement important parce qu'il montre la possibilité de nombreuses variantes de l'envahissement des formations sous-corticales au passage d'une même excitation sensorielle indifférente.

Il découle des conclusions tirées plus haut que la propagation des potentiels évoqués dans l'écorce cérébrale, et surtout la forme de ces potentiels, peut servir d'indice ne serait-ce qu'indirect de la façon dont se propage l'influence de ce que nous appelons une excitation afférente. Ce fait est naturellement essentiel pour résoudre comment par la suite, déjà au niveau des organisations synaptiques corticales, se répartissent les flux d'excitations ascendantes qui correspondent à l'application d'une excitation indifférente. Il est clair que la commutation même s'accomplit à l'étape finale du traitement des excitations ascendantes, aussi comprendre le mécanisme final de la commutation c'est connaître les processus en lesquels se transforment au niveau cortical les excitations ascendantes.

Cependant, un obstacle sérieux pour la compréhension de l'adresse plus précise de ces excitations ascendantes diverses était l'indétermination de l'électrogénèse des divers composants du potentiel évoqué.

La théorie moniste qui régnait jusqu'à ce jour dans l'explication du potentiel évoqué faisait jaillir, comme on sait, toute la diversité des composants à partir d'une seule impulsation ascendante formant les potentiels (subsynaptiques) sur les synapses axo-somatiques. Quant à tous les autres composants du potentiel évoqué, ils dérivent, selon cette théorie, de ce stade initial de l'excitation. La seule différence entre les auteurs est de proposer, pour l'origine du potentiel négatif de la réponse évoquée, divers mécanismes de propagation d'une *même* excitation ascendante initiale.

Eccles (1963), Grundfest (1959, 1960), Morison (1942) et autres considèrent le potentiel négatif de la réponse évoquée primaire comme le résultat de l'ascension des potentiels subsynaptiques suivant les longs dendrites des cellules corticales vers les dendrites apicaux où ils forment le composant négatif du potentiel évoqué.

Roïtbak considère le composant négatif comme le résultat de l'excitation après sa sortie sur l'axone par les collatérales de retour vers les dendrites apicaux de son propre neurone. Autrement dit, cette conception suppose que le composant négatif du potentiel évoqué ne peut se former que dans le cas où le neurone est déjà passé à son activité de décharge. Formant ici un nouveau potentiel subsynaptique, cette excitation en retour crée, selon Roïtbak, un composant négatif (A. Roïtbak, 1956).

Toutefois, ces dernières années, nos représentations sur la composition du potentiel évoqué se sont fortement modifées en ce qui concerne les principes mêmes, ouvrant en même temps de larges perspectives pour la compréhension des mécanismes de répartition des excitations suivant les organisations synaptiques des éléments cellulaires corticaux. J'ai en vue toute une série de recherches sur le potentiel évoqué exécutées à notre laboratoire durant les premières journées du développement postnatal des animaux.

Des recherches sur le potentiel évoqué dans l'ontogénèse avaient été faites antérieurement, comme par exemple au laboratoire de Scherrer (1954, 1959) ; leurs résultats n'étaient toutefois pas en rapport avec l'appréciation de la nature du potentiel évoqué, aussi leurs auteurs n'ont pratiquement pas abordé le problème qui nous intéresse pour l'instant. Les expériences ontogénétiques systématiques de notre collaboratrice Ata-Mouradova ont prouvé qu'il existe au moins quatre flux distincts d'excitations ascendantes qui déterminent la formation du potentiel évoqué (cortical) dans sa configuration habituelle. Chacun de ces flux parvient dans l'écorce des grands hémisphères en suivant ses voies ascendantes individuelles et se répartit sélectivement sur des organisations synaptiques déterminées (F. Ata-Mouradova, 1961, 1962 ; Albe-Fessard, 1963 ; Purpura, 1959).

Notons à ce propos les études microscopiques des structures corticales à la période postnatale précoce faites au laboratoire de Purpura (1960). Ces études ont montré assez démonstrativement que les organisations synaptiques de la couche plexiforme parviennent à maturité avant les synapses axosomatiques de la IVe couche, ce qui constitue en somme la base du phénomène physiologique étudié systématiquement par Ata-Mouradova, à savoir l'*apparition précoce du composant négatif isolé du potentiel évoqué.*

En outre, par leurs recherches morphophysiologiques spéciales Ata-Mouradova et Tchernychevskaïa ont démontré directement qu'avant la maturation des dendrites basals de la IVe couche corticale (premier jour d'existence), les voies de conduction directes montent sans transition de la matière blanche dans la couche plexifor-

me. Elles forment des ramifications terminales seulement dans la couche plexiforme et présentent une structure parfaitement formée (F. Ata-Mouradova et I. Tchernychevskaïa, 1961).

J'ai accordé tant d'attention au caractère indépendant du composant négatif du potentiel évoqué non seulement parce que ce fait mène à de nouvelles représentations sur la nature même du potentiel évoqué dans l'écorce cérébrale, bien que cela mérite en soi-même une grande attention.

Le but principal de notre analyse de la composition physiologique du potentiel évoqué est qu'en admettant la conception du caractère multiple des influences ascendantes sur l'écorce cérébrale, nous obtenons de très larges possibilités pour répondre à la question : de quelle façon une même excitation sensorielle du type « excitation indifférente » se propage-t-elle dans les différentes zones de l'écorce cérébrale et même dans ses différentes couches ? La réponse à cette dernière question constitue une condition nécessaire pour comprendre la nature et le destin de l'excitation indifférente, ainsi que le mécanisme de ses rapports avec l'excitation inconditionnée.

Pour connaître en détail tous les arguments et les démonstrations du caractère multiple des influences ascendantes, ainsi que le développement ontogénétique du composant négatif du potentiel évoqué, le lecteur est prié de s'adresser à des publications spéciales (P. Anokhine, 1961, 1964).

Pour l'instant, je voudrais attirer l'attention sur un procédé expérimental au moyen duquel nous avons pu situer tel ou tel composant du potentiel évoqué dans une couche de l'écorce des grands hémisphères, c'est-à-dire établir l'architecture fonctionnelle de la répartition des excitations ascendantes.

Il s'agit du travail d'Ata-Mouradova sur l'action thermique exercée à la surface des hémisphères dans la zone de dérivation du potentiel évoqué. Nous avons trouvé que cette forme d'action en qualité de blocage des processus corticaux est la plus acceptable pour plusieurs raisons. Tout d'abord, autant que je sache, ce procédé, utilisé pour la première fois dans d'autres circonstances par Bremer, permet de graduer exactement, avec régulation, l'action bloquante du stade réversible au stade irréversible. En outre, en appliquant un objet chauffé à la surface de l'écorce cérébrale, nous sommes absolument certains que c'est d'abord la couche plexiforme qui sera bloquée, puis la IIe, ensuite la IIIe couche, etc. Cette circonstance a beaucoup de valeur pour les corrélations morphophysiologiques des résultats obtenus (fig. 50).

Comme l'ont montré les recherches de cette série, on peut se représenter avec assez d'exactitude toute la dynamique de la répartition des excitations ascendantes dans le temps et dans l'espace, ce qui, dans le fond, constitue la base de l'appréciation du sort de l'excitation indifférente. En effet, si les excitations indifférentes parviennent à l'écorce sous forme de cinq ou six excitations intéressant différentes formations structurales, il est très difficile de montrer

laquelle de ces cinq ou six excitations « s'est commutée » avec l'excitation inconditionnée. Par conséquent, seule une étude minutieuse portant sur la composition totale de l'excitation indifférente permettra finalement de répondre à la question qui nous intéresse.

L'analyse des résultats de l'échauffement de l'écorce cérébrale a montré que chacun de ses points est le lieu de répartition de plusieurs flux d'excitations ascendantes qui, suivant la puissance du flux, les intervalles entre les divers flux et, enfin, la profondeur de la localisation des synapses terminales, forment une configuration déterminée du potentiel évoqué à la surface de l'écorce (fig. 51).

Il a été établi, par exemple, que la décharge secondaire de Forbes représentée par une deuxième oscillation positive du potentiel évoqué est le plus probablement le résultat dipolaire des potentiels subsynaptiques négatifs survenant approximativement dans la partie inférieure de la II[e] couche, c'est-à-dire au milieu des longs dendrites des grandes cellules pyramidales de l'écorce (fig. 52).

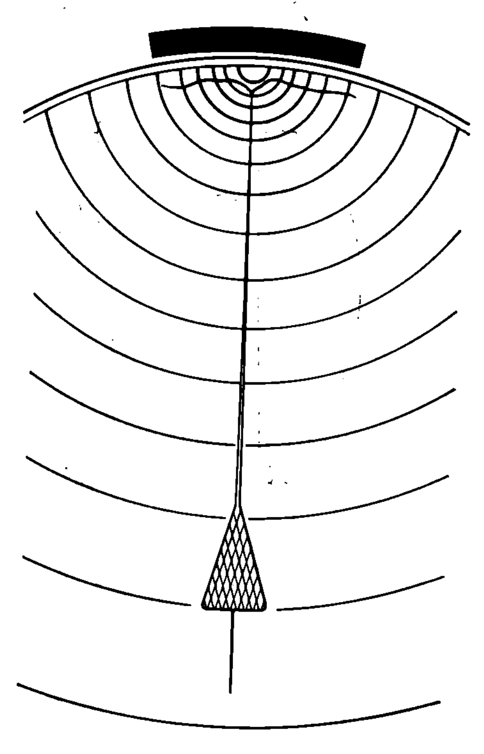


Fig. 50. Schéma d'action d'un objet chauffé appliqué au point de dérivation des potentiels évoqués. On voit le gradient d'échauffement en fonction de la température de l'agent et de la durée de son action.

Les dernières recherches sur l'analyse chimique des différentes phases du potentiel évoqué cortical ont montré que la différence entre les flux des excitations ascendantes va beaucoup plus loin que la forme seule du potentiel électrique, suivant laquelle nous l'estimons et le distinguons ordinairement. Il est fort probable que derrière un potentiel électrique *homogène en apparence* se cache toute une série de flux d'excitations ascendantes d'origine différente. Arrivant en un même endroit de l'écorce, ils perdent leur individualité dans un phénomène électrique monotone qui peut être la somme de potentiels de même signe ou la somme algébrique de deux électricités de signes contraires. Il est naturel que de telles

combinaisons, qui sont assez nombreuses dans l'activité électrique de l'écorce cérébrale, placent le chercheur dans une situation très difficile quand il établit une corrélation entre le phénomène électrique et les véritables mécanismes neurophysiologiques. On sait, par exemple, que par application directe de GABA sur l'écorce cérébrale on peut bloquer complètement la formation en ce point du composant négatif du potentiel évoqué (Purpura, 1959).

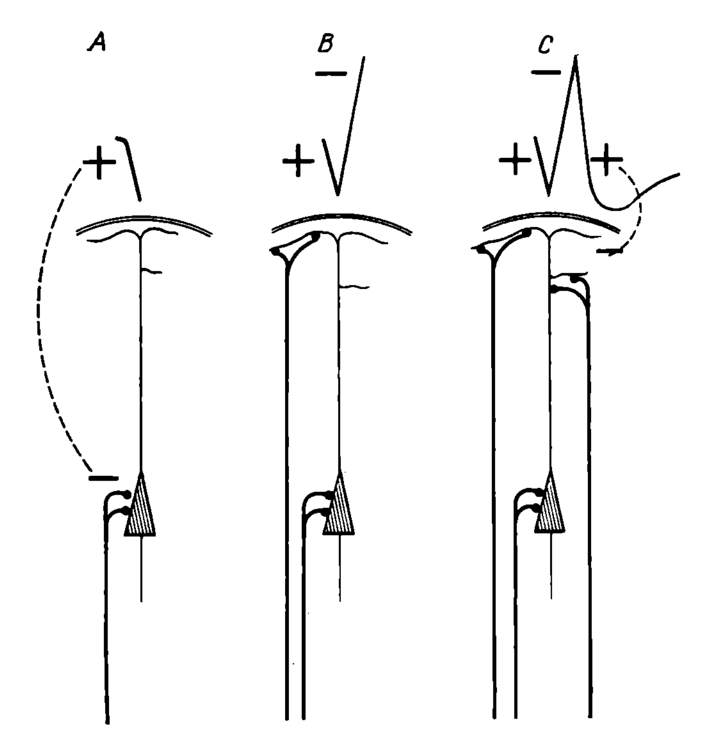


Fig. 51. Schéma de la formation graduelle du potentiel évoqué primaire dans l'écorce cérébrale conformément aux données de notre laboratoire.

A — arrivée d'une excitation spécifique aux synapses axosomatiques, formation du composant positif du potentiel évoqué ; *B* — arrivée d'une excitation non spécifique aux synapses apicales des cellules corticales, formation du composant négatif du potentiel évoqué, *C* — arrivée d'excitations non spécifiques à la partie moyenne du dendrite long des cellules corticales, formation de la décharge secondaire de Forbes.

Ces résultats ont conduit à l'opinion largement adoptée de nos jours que GABA est un bloquant spécifique des synapses dépolarisantes, car le potentiel négatif de la réponse corticale évoquée a justement cette origine.

Donc, ici encore, on trouve à la base de la classification des potentiels et de l'explication de leur obtention un paramètre électrique d'un acte neurophysiologique global. Des recherches spéciales sur les potentiels évoqués à diverses périodes du développement

postnatal ont montré cependant que le blocage du composant négatif du potentiel évoqué par application de GABA ne se produit nullement parce qu'il est le résultat d'une dépolarisation. Ce blocage résulte de ce que la dépolarisation donnée a une base neurophysiologique sensible à l'action de GABA. Ainsi, le centre de gravité dans l'appréciation de la façon dont agit GABA se déplace du domaine de la spécificité électrique dans celui de la spécificité neurochimique du processus. On pouvait tirer ces conclusions des expériences d'Ata-Mouradova. En appliquant GABA au point de

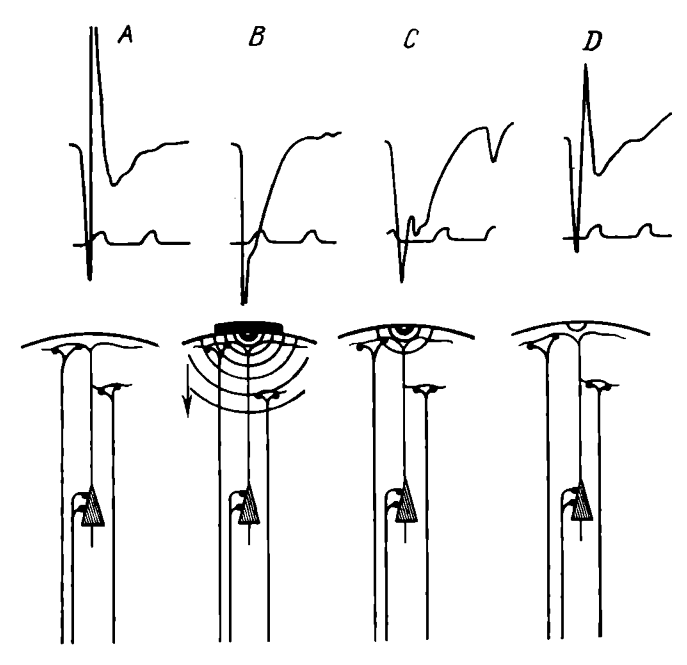


Fig. 52. Schéma de la modification du potentiel évoqué réel lors de l'application d'un agent chauffant sur l'écorce cérébrale.

A — potentiel évoqué initial et représentation schématique correspondante des excitations ascendantes ; *B* — modification de la configuration du potentiel évoqué une demi-minute après l'application d'un agent chauffant. On note la disparition totale du composant négatif du potentiel évoqué et le libre développement du potentiel positif provenant des synapses axosomatiques ; *C* — disparition graduelle du bloc thermique et retour des potentiels électriques ; au stade donné est enregistré un état où deux potentiels positifs — axosomatique et forbésien — se sont additionnés pour former des oscillations positives de longue durée. Cependant, une partie seulement des synapses apicales se sont libérées du bloc thermique, ce qui se traduit pour le potentiel évoqué réel (rangée supérieure) par une oscillation négative sur la partie ascendante du potentiel ; *D* — rétablissement complet des relations initiales mais avec une amplitude un peu moindre.

dérivation du potentiel évoqué, elle a obtenu la répression du potentiel négatif connu de la réponse évoquée. Mais, en même temps, GABA active un potentiel négatif nouveau qui s'est nettement manifesté et qui, autrefois, avant l'application de GABA n'était pas discernable (F. Ata-Mouradova, 1963).

En outre, par application de nembutal et de strychnine (tant séparément que simultanément) on peut provoquer la dissociation ultérieure du potentiel négatif et montrer qu'il existe toute une « famille » de potentiels négatifs réunis dans une oscillation négative connue. Il suffit d'agir sur le point de dérivation par des agents spécifiques pour que ces potentiels négatifs réunis se dissocient à cause de leur action sélective en réponse à la substance appliquée (F. Ata-Mouradova, L. Tchoupina, 1964).

Pour le problème que nous débattons, il importe de souligner que chaque type d'oscillation négative dans l'écorce a probablement sa spécificité chimique et qu'il est formé par un flux particulier d'excitations ascendantes.

Si l'on ne prend en considération qu'un potentiel évoqué isolé en réponse à une seule excitation, on peut se représenter la diversité de ces flux d'excitations ascendantes quand il s'agit de toute une série de ces excitations ou de vastes complexes se rapportant à plusieurs appareils récepteurs à la fois. La difficulté tient à ce que chacun de ces complexes s'avère un excitant indifférent si, pour une raison quelconque, il coïncide avec une action d'une force exceptionnelle et d'importance vitale de certains facteurs ultérieurs et s'il tombe sous l'influence des excitations ascendantes que ceux-ci provoquent.

Toutes ces données et considérations sur l'ensemble des excitations provoquées dans le cortex cérébral par une action quelconque sur le système nerveux obligent à admettre que la participation au processus de commutation d'une « excitation indifférente » n'est pas aussi simple qu'on se le représentait autrefois.

En effet, la notion même de « commutation » suppose quelque chose de bien déterminé, tel un « foyer d'excitation ». Il s'avère que l'excitant indifférent mène à la formation de flux largement généralisés d'excitations ascendantes qui parviennent dans telle couche et zone du cortex à des intervalles de temps variés et qui sont d'une structure chimique différente. Une question se pose inévitablement : laquelle de ces nombreuses excitations doit former la commutation du réflexe conditionné et quelles caractéristiques doit-elle posséder ?

Comme on voit, la question des mécanismes concrets de la commutation du réflexe conditionné ne peut être tranchée dans le sens habituel, c'est-à-dire comme un contact synaptique déterminé entre des points du cerveau. Si l'on ajoute à cette diversité des excitations corticales et sous-corticales se développant en des points différents et à divers intervalles en réponse à une excitation indifférente, si l'on y ajoute l'inévitable réaction exploratoire avec sa stimulation hautement généralisée de l'activité corticale, la condition neurophysiologique du processus commutateur suivant se trouve être assez compliquée.

Pourtant, nous devons peser toutes les conditions obligatoires d'une commutation afin de voir clair dans l'intrication d'excita-

tions diverses. On ne peut le faire qu'après avoir discuté en détail le deuxième participant décisif à la commutation du réflexe conditionné, l'excitation inconditionnée.

Quel est le sort de l'excitation inconditionnée ? Quelles formes prend-elle et à quelles zones de l'écorce se propage-t-elle, y parvenant à la suite de l'excitation indifférente et, comme cette dernière, sous la forme d'une excitation ascendante ? Nous tâcherons de répondre à cette question dans la partie suivante du chapitre.

Excitation inconditionnée. Le facteur décisif de la caractérisation de l'excitation inconditionnée doit être son rôle biologique dans la vie de l'animal. D'après la terminologie élaborée par Pavlov et généralement admise, l'excitation inconditionnée, ou réflexe inconditionné, doit se développer sur les structures innées du système nerveux central. D'où l'équivalence des notions de « réflexe inconditionné » et de « réflexe inné ». Ce faisant on suppose que, dans l'évolution des animaux, seul peut être inné un réflexe d'une importance vitale.

Nous avons déjà indiqué au chapitre II que les deux notions — « innéité » pour le réflexe inconditionné et « signalisation » pour le réflexe conditionné — peuvent dans certains cas se recouvrir. Par conséquent, ces critères peuvent être parfois communs.

Cependant, la caractérisation électrophysiologique des excitations entrant dans le système nerveux central donne encore un point d'appui pour la confrontation des excitations innée et indifférente. Les excitations innées qui constituent l'essentiel de l'activité d'une importance vitale pour l'organisme conduisent ordinairement à une stimulation généralisée de l'activité électrique de toute l'écorce cérébrale. Ce fait atteste que les excitations ascendantes formées au niveau des centres sous-corticaux des fonctions vitales possèdent la faculté d'agir largement sur les dendrites apicaux des cellules corticales. Nous devons admettre que ces excitations ascendantes généralisées se recouvrent inévitablement les unes les autres dans certaines zones de l'écorce cérébrale.

Les expériences de Choumilina tenant compte des potentiels évoqués par un excitant conditionnel avec des renforcements absolus de modalité biologique différente prouvent que les excitations conditionnée et inconditionnée convergent vers un même élément de l'écorce cérébrale. On peut le montrer quand une excitation inconditionnée aussi forte qu'une excitation défensive modifie subitement le degré de son activité sous l'influence d'une substance pharmacologique d'action sélective.

On sait que la réaction défensive de l'animal se réalise par mobilisation de son système sympathico-adrénergique. C'est le substrat adrénergique, siégeant dans la formation réticulée et l'hypothalamus, qui forme l'excitation montant dans l'écorce cérébrale (V. Agaphonov, 1956 ; P. Anokhine, 1960).

Dans ses expériences, Choumilina a élaboré des réactions défensives conditionnées à des flashes. De cette façon, on pouvait voir sur le tracé de l'activité électrique corticale l'électroencéphalogramme de fond et les potentiels évoqués en réponse au flash. Cette circonstance permettait de confronter le caractère de l'activité électrique générale avec la réaction créée dans le cortex en réponse à un seul flash (fig. 53 et 54).

Comme le montre la figure 53, le potentiel évoqué (*A*) en réponse à un flash a une expression assez tendue étant donné que le flash est le signal d'une excitation défensive et correspond à l'état tendu de l'électroencéphalogramme, état qui atteste une synchronisation maximale des impulsations ascendantes provenant des formations sous-corticales. Toutefois, le fait même de la dépendance de la forme du potentiel évoqué vis-à-vis de l'état émotionnel général

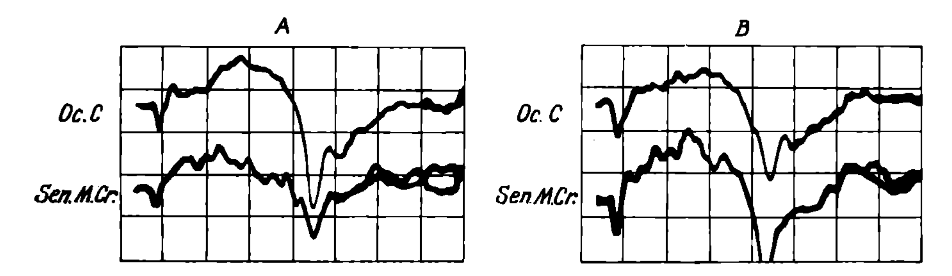


Fig. 53. Caractéristique électrophysiologique de l'état défensif de l'animal.
A et *B* — deux exemples de réactions de l'écorce cérébrale à des flashes correspondant à l'état défensif initial de l'animal ; *Oc.C* — cortex occipital ; *Sen. M. Cr.* — cortex sensorimoteur.

de l'animal est une preuve directe que les mêmes cellules nerveuses corticales sont sollicitées par des flashes autrefois « indifférents » et par les excitations ascendantes reflétant un complexe sous-cortical qui correspond à l'état de défense de l'animal au moment donné. La preuve que ces considérations sont justes est fournie par le résultat de l'action chimique sélective sur l'état de défense de l'animal. Par exemple, si l'on administre à un animal dans cet état une certaine dose de chlorpromazine, son comportement et la forme de son activité électrique corticale se modifient radicalement (fig. 55 et 56).

Le potentiel évoqué en réponse à un flash perd son caractère tendu et se recouvre d'une série d'oscillations électriques complémentaires qui sont le signe sûr de l'émancipation de divers flux d'excitations ascendantes. Le fait même de l'apparition d'oscillations électriques négatives sur le fond de la première phase de l'oscillation positive atteste que le potentiel positif rend possible la formation, sur certains éléments nerveux, de potentiels évoqués négatifs supplémentaires. Par conséquent, tout le processus du

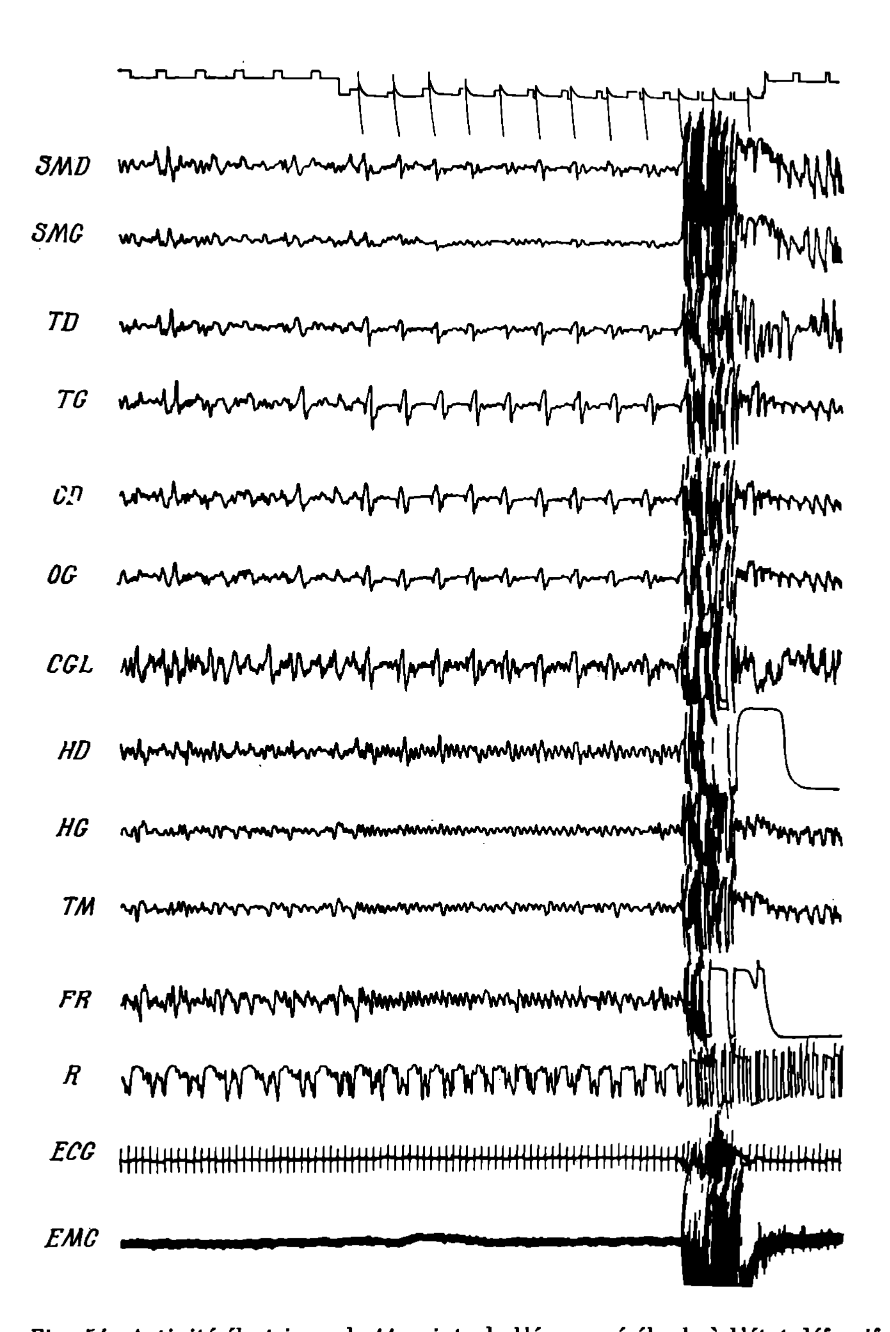


Fig. 54. Activité électrique de 11 points de l'écorce cérébrale à l'état défensif.

SMD et *SMG* — zone sensorimotrice de l'écorce ; *TD* et *TG* — zone temporale ; *OD* et *OG* — zone occipitale ; *CGL* — corps genouillé latéral ; *HD* et *HG* — hippocampe ; *TM* — thalamus médian ; *FR* — formation réticulée ; *R* — respiration ; *ECG* — électrocardiogramme ; *EMG* — électromyogramme d'une patte postérieure ; sur le marquage du temps (1 s) on voit le moment du branchement du signal ; artefact sur l'*EEG* — branchement du courant électrique.

passage d'un tracé tendu du potentiel évoqué à un autre tracé peut être expliqué comme suit.

En réponse au flash un potentiel se forme dans l'écorce optique des grands hémisphères approximativement au niveau des synapses afférentes (axosomatiques) de la IVe couche. Ce potentiel subsynaptique massif négatif induit, suivant la loi du dipôle, à la surface de l'écorce cérébrale un potentiel positif que nous considérons comme critère de l'état de tension de l'animal. Si ce potentiel est suffisamment fort sur le plan électrique, c'est-à-dire s'il est provoqué par une forte excitation électrique ascendante, et s'il excite simultanément les éléments corticaux, il neutralise

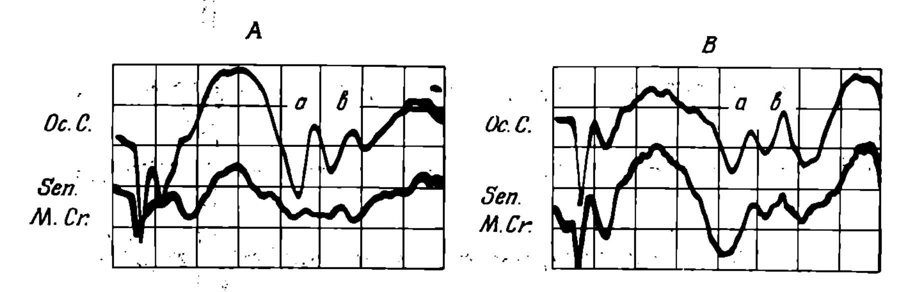


Fig. 55. Caractéristique électrophysiologique de l'état défensif de l'animal après injection de chlorpromazine.

A et *B* — réactions à un flash 20 minutes après l'injection de chlorpromazine. On voit d'importantes modifications du potentiel évoqué. Une dispersion apparaît sur la phase descendante du potentiel, ainsi qu'une nouvelle oscillation absente jusque-là (*a* et *б*) qui témoigne que plusieurs centres sous-corticaux se sont libérés de la tension générale de réaction défensive. Mêmes désignations que fig. 53.

tout autre potentiel négatif susceptible de survenir dans la couche plexiforme sur le fond du potentiel positif qui s'y trouve déjà. C'est cette situation qui est caractérisée par l'état de tension de l'activité électrique au moment où l'animal se trouve en état de défense (fig. 53 et 54).

En plein accord avec ces raisonnements, tout relâchement de la tension sous-corticale, c'est-à-dire l'élimination de l'état de défense, doit conduire également au relâchement des potentiels subsynaptiques formant le potentiel positif à la surface de l'écorce. Or, ceci signifie à son tour que maintenant l'excitation des autres cellules sous-corticales qui arrive dans l'écorce des grands hémisphères peut rompre l'électricité positive et manifester sa nature négative (fig. 55 et 56) (A. Choumilina, 1964).

Ainsi, toute mobilisation des organisations synaptiques sur les cellules corticales doit consister dans l'exclusion des excitations concurrentes arrivant par d'autres synapses aux mêmes cellules. Et, au contraire, s'étant libérées de l'influence d'excitations ascendantes fortes les cellules corticales peuvent entrer dans d'au-

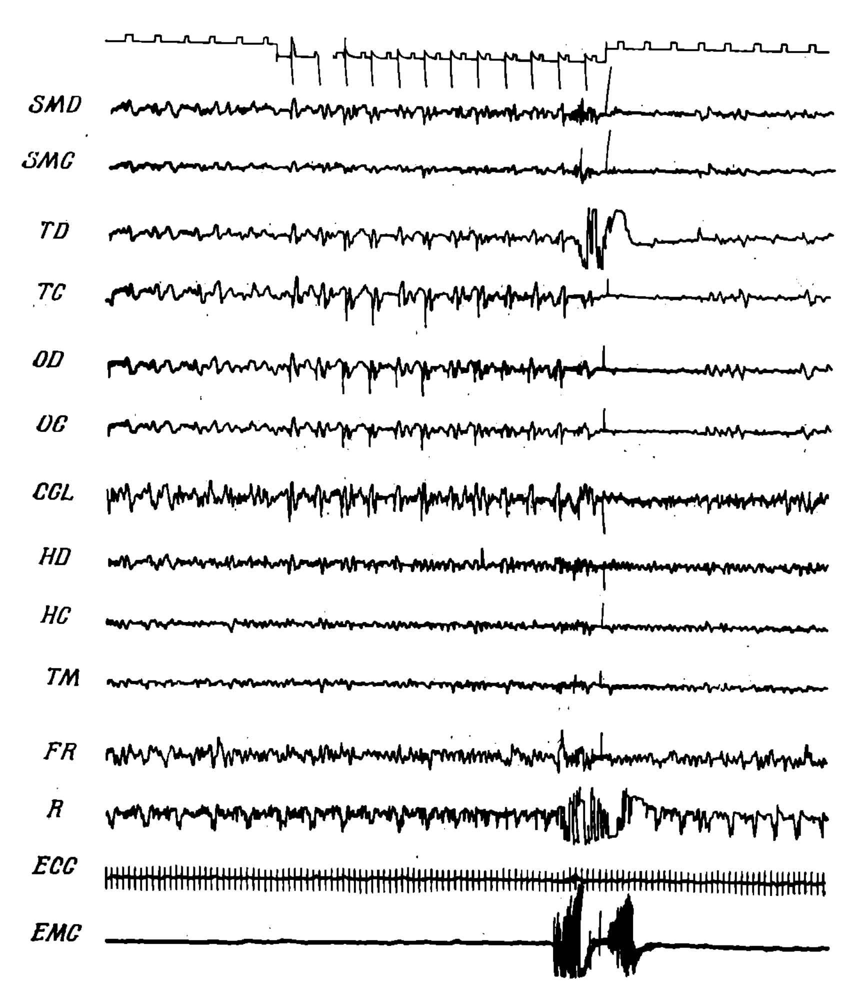


Fig. 56. Activité électrique de 11 points de l'écorce cérébrale dans la réaction de défense après injection de chlorpromazine. Mêmes désignations que fig. 54.

tres combinaisons d'excitations formées par d'autres organisations synaptiques.

De telles interactions concurrentes des excitations provenant de divers systèmes fonctionnels rendent extrêmement labile et variable l'activité électrique de l'écorce cérébrale. Il importe de remarquer que les fortes influences ascendantes du type excitation défensive synchronisent l'activité de nombreux éléments et attribuent à l'activité corticale électrique un aspect unifié, telle que, par exemple, la réaction du réveil. Dans ce cas, l'analyse de l'activité de divers neurones montre que la plupart d'entre eux passent

à un régime d'augmentation de la fréquence des décharges (Jasper, 1963 ; Jung, 1963).

En qualité d'exemple d'une telle dépendance de l'activité corticale vis-à-vis des excitations ascendantes d'une modalité biologique déterminée, nous pouvons citer les expériences de notre collaborateur Soudakov. On sait que l'animal en état de sommeil narcotique manifeste une activité électrique lente dans son cortex cérébral.

Cependant, il s'est avéré que la présence d'une telle activité dépend directement de l'état nutritif de l'animal. Si l'on uréthanise, par exemple, un chat qui a faim, l'activité électrique de son écorce cérébrale se distinguera nettement de celle du cortex d'un chat rassasié au moment où on l'a anesthésié. Les parties antérieures de l'écorce cérébrale du chat se trouveront en état de désynchronisation (K. Soudakov, 1962). Il a été montré que cette désynchronisation est remplacée par une activité électrique lente si l'on agit sur les centres nutritifs de l'animal. Par exemple, l'introduction dans l'estomac de lait et l'injection d'un soluté glucosé dans le sang éliminent aussi bien la désynchronisation des parties antérieures de l'écorce que la désynchronisation dans le domaine des noyaux latéraux de l'hypothalamus (voir fig. 13, *A*, *B*).

Ceci démontre que le facteur tonifiant initial pour les organisations synaptiques corticales est dans le cas donné l'excitation des centres nutritifs de l'hypothalamus bien connus depuis les travaux d'Anand et de Brobeck. Cette détermination des stimulations corticales généralisées par les excitations primaires des centres sous-corticaux de caractère inconditionné se manifeste sans doute d'une façon encore plus démonstrative dans une action locale sur les centres nutritifs hypothalamiques. Soudakov a coagulé et polarisé par courant continu (anode) les centres en question. La stimulation des neurones corticaux dans les parties antérieures du cortex cérébral disparaissait alors immédiatement et l'activité électrique de ces parties se transformait en activité de fond lente habituelle, caractéristique d'un animal anesthésié (voir fig. 15, *A*, *B*).

Toutes les données expérimentales précitées nous convainquent que l'excitation des centres du réflexe inconditionné d'une modalité biologique déterminée mène finalement à une stimulation généralisée de l'activité électrique corticale. Ainsi, les centres sous-corticaux (dans le cas donné les centres de l'hypothalamus) jouent le rôle de « pacemakers » énergétiques pour les organisations synaptiques au niveau cortical. Etant donné que cette généralisation de l'excitation inconditionnée dans l'écorce cérébrale est pour nous d'une importance décisive, nous avons entrepris des recherches pour étudier directement cette activité. Nous avons posé la question de la forme et de la localisation des actions ascendantes, surtout de l'excitation défensive : est-ce que les excitations ascendantes sont d'une composition identique dans toutes les zones de l'écorce cérébrale ou bien changent-elles suivant la localisation ?

Le meilleur moyen d'apprécier le caractère des excitations reçues est, nous l'avons vu, la forme du potentiel évoqué, c'est pourquoi il fallait choisir les zones sous-corticales les plus convenables pour l'excitation directe. Compte tenu du rôle universel de l'hypothalamus dans la formation de l'excitation inconditionnée, nous avons étudié les potentiels évoqués dans toutes les zones

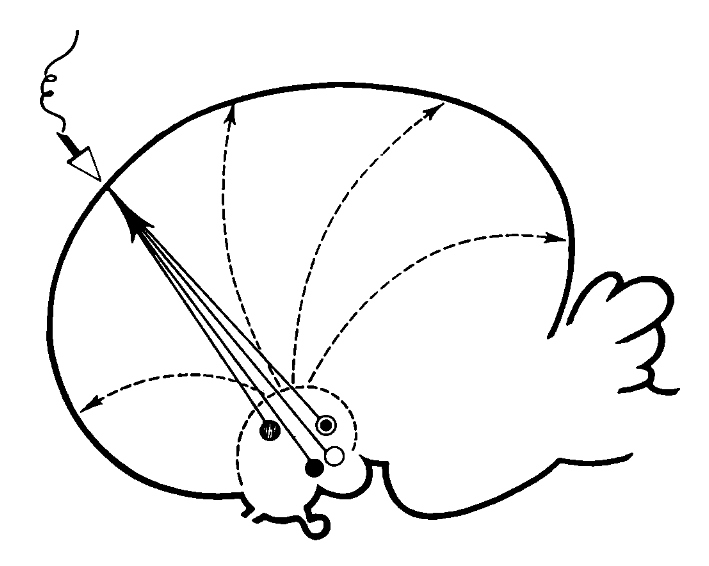


Fig. 57. Schéma de stimulation de 4 noyaux de l'hypothalamus. Le schéma montre deux variantes de dérivation des potentiels évoqués.

Flèche pleine — dérivation d'un point de l'écorce pour 4 excitations différentes ; flèches en pointillé — dérivations de 48 points de l'écorce dans l'excitation d'un même point de l'hypothalamus.

de l'écorce cérébrale en réponse à l'excitation des différents noyaux de l'hypothalamus postérieur (Badam Hand, 1965) (fig. 57).

Les potentiels évoqués étaient dérivés de 48 points du cortex à commencer par les lobes frontaux pour finir par la région occipitale. Toutes les régions de l'écorce étant ainsi intéressées, on pouvait facilement apprécier les différences d'action des excitations ascendantes sur les organisations synaptiques du cortex, et le faire aussi bien dans le temps (période de latence, durée) que dans l'espace (d'après les couches de l'écorce). Nous donnons les cartes synaptiques montrant le résultat de l'excitation de deux noyaux de l'hypothalamus (fig. 58).

Certes, l'excitation électrique de l'hypothalamus ne peut être identifiée avec l'excitation inconditionnée naturelle d'une certaine modalité biologique, cependant la particularité de la répartition et la forme du potentiel peuvent servir de base pour l'appréciation d'une rencontre possible des différentes excitations sur un même neurone.

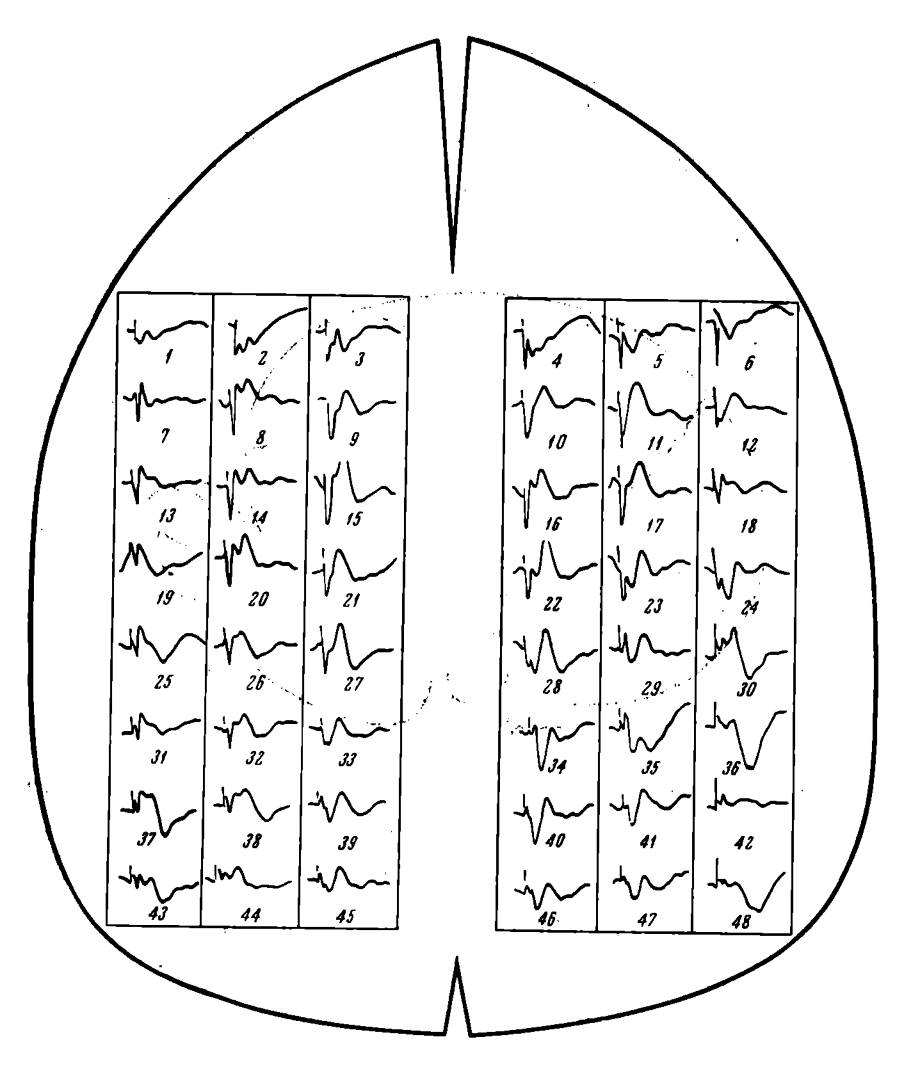


Fig. 58. Généralisation du potentiel évoqué sur 48 points de l'écorce cérébrale dans l'excitation du noyau latéral de l'hypothalamus.

Comme le montrent les formes du potentiel évoqué, la composition des excitations parvenant à chaque point particulier du cortex est tout à fait variée. Par exemple, dans la zone sensorimotrice l'excitation de l'hypothalamus fournit un potentiel parfaitement formé avec des phases positive et négative bien marquées, alors que dans la zone occipitale il y a principalement des oscillations positives, puis une oscillation très lente du potentiel négatif. En nous servant de notre procédé d'analyse des excitations ascendan-

tes, nous pouvons confronter, à titre d'exemple, l'arrivée des excitations hypothalamiques dans les différents points de l'écorce (fig. 59).

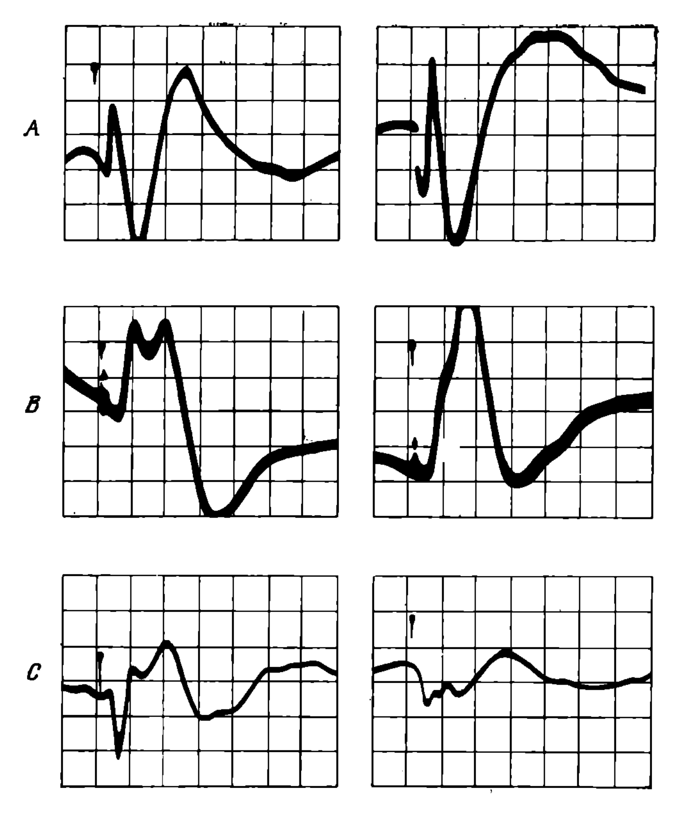


Fig. 59. Exemples de configurations du potentiel évoqué dans diverses régions de l'écorce cérébrale.

A — région sensorimotrice ; *B* — région pariétale ; *C* — région occipitale.

Parmi les actions généralisées les plus démonstratives sur les neurones corticaux de la part des formations sous-corticales il faut ranger l'action du corps amygdalien découverte récemment à notre laboratoire par Bogomolova. L'excitation électrique de l'amygdale donne une réponse évoquée d'une étonnante monotonie dans toutes les régions de l'écorce cérébrale (fig. 60). Cette réponse n'est semblable à aucune des réponses évoquées à partir des autres formations sous-corticales.

Comme l'avaient montré les expériences de Badam Hand, l'excitation de tout noyau de l'hypothalamus donne aussi une réponse généralisée dans toute l'écorce cérébrale, cependant il y a une cer-

taine différence tant dans l'intensité que dans la composition qualitative des excitations ascendantes dans des zones corticales différentes (fig. 59).

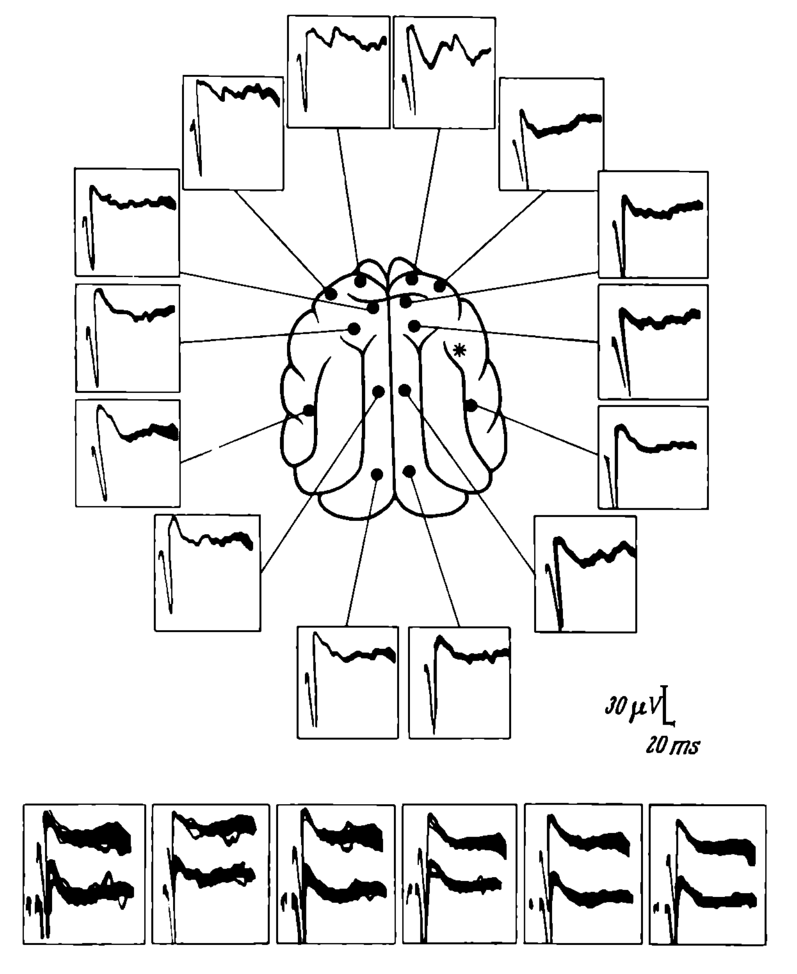


Fig. 60. Propagation des potentiels évoqués dans l'écorce cérébrale d'un chat dans l'excitation (10 V, 0, 1 ms) de la partie antérieure du corps amygdalien. On voit nettement les configurations extrêmement monotones du potentiel évoqué dans toutes les régions de l'écorce cérébrale.

A l'opposé, les potentiels évoqués de l'écorce, survenant quand on excite le complexe amygdalien, sont tout à fait monotones. Ils ont un composant positif démonstratif de grande amplitude et, en même temps, un faible composant négatif de petite amplitude se développant lentement.

Si l'on analyse ce potentiel évoqué à la lumière de nos considérations sur l'origine autonome des composants positif et négatif, on peut en donner une caractéristique très complète. En effet, un potentiel positif aussi fort et de très grande amplitude peut être dû à un puissant flux d'excitations ascendantes, provenant du point de stimulation du complexe amygdalien, qui arrive dans la région des synapses axosomatiques des neurones corticaux de la IVe couche ou à d'autres neurones plus profonds. L'acuité et la grandeur de ces décharges axosomatiques s'expliquent dans le sens de nos recherches antérieures — par la haute synchronisation de ce flux ascendant d'excitations amygdaliennes et par le libre développement du potentiel dipolaire à la surface de l'écorce, qui s'interrompt avec l'apparition de la négativité provenant du composant négatif du potentiel évoqué primaire (P. Anokhine, 1961).

Mais un problème surgit aussitôt : si l'action du flux amygdalien d'excitations ascendantes est tellement généralisée, celles-ci doivent inévitablement être recouvertes par les excitations de toutes les autres modalités issues d'autres formations sous-corticales et de diverses surfaces réceptrices de modalité sensorielle différente.

Ainsi, tous les matériaux exposés ci-dessus qui sont fournis par nous et par d'autres laboratoires nous conduisent à une conclusion concordante : chaque neurone est le lieu de rencontre de plusieurs excitations ascendantes qui se sont constituées dans différentes formations sous-corticales et se répartissent différemment entre les zones de l'écorce, les neurones corticaux et, finalement, les couches du cortex. Les unes (rapides, spécifiques) intéressent les synapses axosomatiques de la IVe couche de l'écorce cérébrale, les autres (« non spécifiques ») les dendrites apicaux de la couche plexiforme ; les troisièmes, très généralisées (décharges de Forbes-Lu) arrivent suivant l'écorce cérébrale vers la partie moyenne des longs dendrites, etc.

Il est fort probable que beaucoup de ces excitations ascendantes intéressent directement les organisations synaptiques des grands neurones corticaux à longs dendrites remontant jusqu'à la couche plexiforme. Ces excitations ascendantes peuvent aussi mobiliser tous les neurones intermédiaires, en particulier les étoilés. Néanmoins, en fin de compte et sous telle ou telle forme, les excitations ascendantes stimulent immanquablement les neurones pyramidaux au moment décisif de la manipulation de toute l'information ascendante reçue par l'écorce.

Essayons de nous représenter un instant, ne serait-ce que schématiquement, les interactions de toutes les excitations qui, dotées d'une intensité et d'une fréquence différentes, parviennent à des moments différents, mais dont la généralisation dans l'écorce et la localisation sur le neurone sont des plus variées. Par quel résultat fonctionnel doit se solder toute cette convergence, d'une diver-

sité extraordinaire, de différentes excitations vers les neurones corticaux ?

Si l'on part de l'élaboration du réflexe conditionné, il faut se représenter avant tout l'action sur l'écorce cérébrale d'un excitant « indifférent » de modalité sensorielle déterminée. Admettons que ce soit, par exemple, un excitant optique.

Cet excitant stimule immédiatement des neurones d'une caractéristique fonctionnelle très variée et même des organisations synaptiques isolées sur les neurones de la zone optique. Dès le début, son action optique sur la zone corticale de la vision n'est pas isolée ni seulement spécifique. Même chez l'animal narcotisé, l'excitation sensorielle est accompagnée d'excitations non spécifiques se ramifiant dans la formation réticulée ou arrivant par d'autres canaux. L'excitation sensorielle spécifique exprimée par le potentiel évoqué n'est homogène ni par sa genèse ni par ses propriétés fonctionnelles. Elle renferme au moins quatre composants divers qui, pris ensemble, forment la configuration bien connue de la réponse évoquée primaire de l'écorce cérébrale.

Ce tout premier signal de l'action d'un excitant externe renferme un message rapide aux synapses du corps même de la cellule nerveuse et constitue, apparemment, l'information « locale » la plus différenciée qui, apparue aux étapes les plus récentes de l'évolution, contribue à dégager, de toute la diversité d'excitants dans l'espace et le temps, l'excitant qui a agi.

Mais au bout de quelques millisecondes le premier flot rapide d'excitations est recouvert sur le même neurone par un autre flux d'excitations ascendantes, tout aussi rigoureusement localisé dans son action mais possédant une autre propriété fonctionnelle : il appartient probablement aux formes d'excitations les plus anciennes et peut être rapporté à la catégorie d'excitations non spécifiques. Comme nous l'avons vu, il s'adresse à la Ière couche corticale, aux dendrites apicaux des neurones corticaux. Il en découle que chez les animaux supérieurs la couche plexiforme, rudiment des formes primaires archaïques de l'organisation du cerveau, prend aujourd'hui encore une certaine part importante à la toute première reconnaissance de l'excitant. Il est fort probable que le composant négatif du potentiel évoqué, c'est-à-dire le message ascendant non spécifique, ait conservé, en acquérant une vitesse de propagation assez grande, son action potentialisante sur le sort du composant spécifique.

A la suite de ce complexe d'excitations ascendantes il se produit des salves ascendantes très puissantes, mais dispersées provenant de la partie rostrale de la formation réticulée et de l'hypothalamus qui sont apparemment adressées à la partie moyenne du long dendrite des cellules pyramidales de la IVe couche. Ce flux d'excitations se manifeste sur le potentiel évoqué sous la forme d'un potentiel positif d'une durée de 30-100 ms et a reçu le nom de « décharge secondaire » de Forbes. Les formations sous-corticales

responsables de l'arrivée de ces excitations ascendantes dans l'écorce cérébrale sont très sensibles à l'uréthane et à la chlorpromazine.

Tout le complexe décrit ne constitue que le début de l'action de l'excitant indifférent et se déroule environ 0,1 seconde.

Aussitôt après les événements mentionnés, le cerveau forme presque automatiquement une réaction exploratoire rattachée à l'organisation d'un puissant flux d'excitations ascendantes qui produisent une désynchronisation étendue à toute l'écorce de l'activité électrique corticale.

Ainsi, à cette première étape de l'élaboration du réflexe conditionné, l'ensemble des événements dans le cortex cérébral est tel que les excitations parvenant au cortex et très différentes quant à leur importance fonctionnelle gardent leur place déterminée sur les parties du neurone et dans les zones corticales, mais elles sont potentialisées et réunies grâce aux nouveaux flux d'excitations ascendantes d'une grande puissance énergétique, capables de faciliter les autres systèmes d'excitations de l'écorce déjà formés à ce moment.

Si l'on prend en considération que le sens physiologique de la réaction exploratoire consiste à mieux reconnaître les excitations extérieures au moyen de la circulation centrale des excitations périphériques (P. Anokhine, 1959), il devient évident que, dès avant l'arrivée du flux décisif d'excitations inconditionnées, nous avons une très large généralisation des excitations provenant du premier excitant périphérique avec convergence de nombreux genres d'excitations sur les mêmes neurones corticaux.

Tout le sens d'une généralisation aussi large est que la généralisation réelle a lieu dans toute l'écorce cérébrale. Or, statistiquement chaque zone de l'écorce est tout à fait singulière quant à la composition et l'intensité des excitations ascendantes qui lui parviennent. Le composant positif du potentiel évoqué qui témoigne de l'arrivée d'une excitation de modalité sensorielle déterminée à la synapse axosomatique est, par exemple, d'une extension étroite hors des limites de la projection sensorielle donnée, bien que, d'une manière générale, les éléments nerveux de cette modalité puissent se trouver dans d'autres régions de l'écorce cérébrale (par exemple, des décharges optiques dans la région sensorimotrice).

Néanmoins, la zone de projection de l'excitant indifférent de modalité sensorielle donnée se distinguera toujours statistiquement par le complexe des excitations ascendantes qui lui parviennent dès le stade où agit la seule excitation indifférente. Cette singularité se conservera dans les zones associatives et dans les autres zones de projection du cerveau, même si elles ont une autre modalité sensorielle.

L'excitant inconditionnel complique fortement la situation, déjà bien compliquée, qui s'est créée dans l'écorce cérébrale à la suite de l'action du seul excitant indifférent et de la réaction exploratoire qui lui répond.

une injection intraveineuse de glucose qui « rassasie artificiellement » l'animal (fig. 61).

On voit que les décharges des neurones, qui précédaient l'injection à la fréquence de 9 impulsions/seconde, sont graduellement supprimées. Ce résultat confirme que cette activité du neurone était déterminée par la présence d'une excitation ascendante née dans les noyaux de l'hypothalamus. Fait intéressant, l'excitation alimentaire ascendante prenant naissance dans l'hypothalamus n'est pas largement généralisée. Si l'on soumet à une étude statistique comparative l'ensemble de tous les neurones étudiés pour l'animal qui a faim et celui qui est rassasié, on constate une importante diversité d'états fonctionnels des neurones différents (fig. 62).

Animal	Réaction à l'excitation				Total
	I type inhibition	II type excitation	III type absence de réaction	IV type réponse du neurone „muet"	
à jeun	84 28,9 %	114 39,2 %	74 25,4 %	19 6,5 %	291
rassasié	14 11,8 %	60 50,4 %	29 24,4 %	16 13,4 %	119

Fig. 62. Tableau synoptique des réactions des neurones enregistrés à l'excitation du n. sciatique. Les neurones sont divisés en 4 groupes et sont appréciés quantitativement pour l'état affamé et l'état rassasié.

Comme le montre le tableau, certains neurones sont le siège de plusieurs types d'excitations. Par exemple, lors de l'excitation du n. sciatique, les neurones du second type augmentent fortement la fréquence des décharges de fond provoquées auparavant par des excitations ascendantes de caractère alimentaire. Ce fait intéressant est la preuve de la convergence sur ce neurone des excitations de plusieurs modalités biologiques.

Le fait même que des excitations de deux modalités biologiques différentes, voire opposées, puissent parvenir à un seul et même neurone de l'écorce cérébrale est paradoxal du point de vue des idées admises. Toutefois, si l'on tient compte du problème tout entier de la convergence des excitations de différentes modalités sur un même neurone, ce fait apparaît comme physiologiquement tout à fait admissible (fig. 63).

Il suffit de modifier nos idées antérieures sur l'interaction des excitations arrivant au cerveau. Ces idées avaient été élaborées

à une époque où le cerveau représentait pour l'expérimentateur une sorte de « boîte noire » cybernétique. Maintenant que, grâce aux progrès de l'électronique, nous pouvons pénétrer dans cette

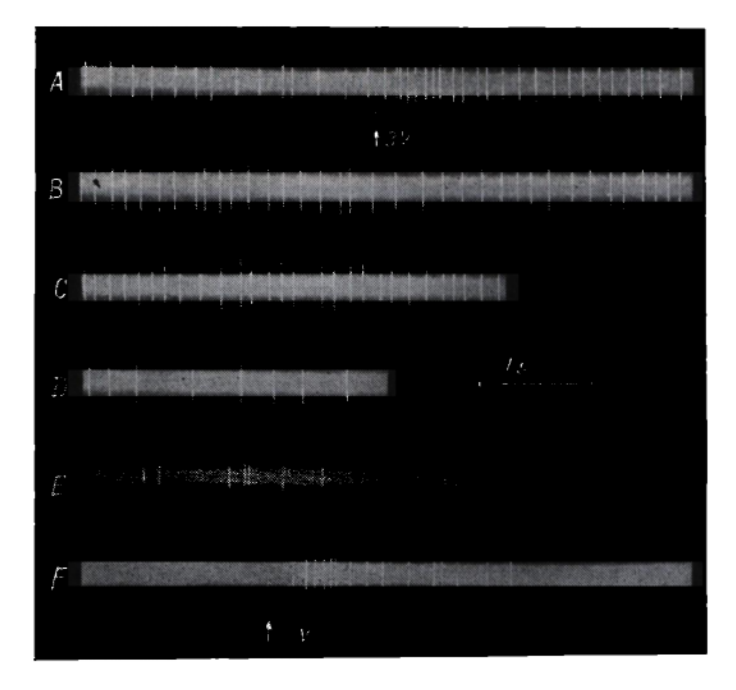


Fig. 63. Convergence des excitations de deux modalités biologiques sur un même neurone.

A — excitation du n. sciatique par un courant sous 3 V sur le fond de décharges régulières du neurone chez un chat à jeun ; *B* — activité de fond du même neurone avant l'injection de glucose ; *C*, *D*, *E* — stades successifs de la suppression des décharges 15-28-23 secondes après l'injection de glucose ; *F* — réaction du neurone nutritif « devenu muet » à l'excitation du n. sciatique par un courant sous 3 V. On voit nettement la réaction à l'excitation douloureuse de même que dans le cas *A*, bien que l'excitation alimentaire ait été éliminée par l'injection de glucose.

« boîte noire », nous allons rencontrer de nombreux mécanismes qui ne cadrent pas avec notre représentation des fonctions du cerveau. La découverte des particularités physiologiques de la formation réticulée peut en servir d'illustration.

La convergence d'excitations hétérogènes sur les neurones réticulaires et corticaux

Les matériaux précédents montrent avec évidence que toutes les sortes d'excitations ascendantes sont plus ou moins généralisées. Ceci se rapporte surtout aux excitations inconditionnées utilisant l'appareil hypothalamique, thalamique et réticulaire de l'activi-

té ascendante. Il en découle que dans tous les cas d'activité cérébrale nous sommes témoins de recouvrements importants des excitations ascendantes sur les cellules corticales du cerveau.

L'ensemble de tous les matériaux obtenus au moyen de l'enregistrement des potentiels évoqués autorise à penser que ces recouvrements sont particuliers pour chaque zone de l'écorce cérébrale. C'est ce que montre la différence de configuration des potentiels évoqués obtenus tant par des excitants purement sensorimoteurs que par excitation de l'hypothalamus et de la formation réticulée.

Comme nous l'avons vu, la nature réelle des différents composants du potentiel évoqué est le résultat d'une impulsation ascendante spéciale bien localisée dans l'écorce cérébrale. Par conséquent, c'est de ce point de vue général que nous devons également comprendre la configuration singulière des potentiels évoqués dans chaque zone déterminée de l'écorce cérébrale et leurs recouvrements dans des zones diverses. Nul doute que ces configurations reflètent la succession, l'intensité et la localisation des excitations parvenant à l'écorce cérébrale.

La présence de larges recouvrements nous conduit à priori à la conclusion que leur effet final doit être leur rencontre sur un même neurone cortical et leur interaction sur ses organisations synaptiques. Ainsi, que nous le voulions ou non, nous devons analyser tous les matériaux en quantité suffisante à l'heure actuelle qui concernent la convergence sur des neurones divers.

L'idée de la convergence des excitations sur un neurone solitaire est particulièrement actuelle depuis la découverte des propriétés physiologiques de la formation réticulée et la mise au point de la technique des dérivations par microélectrodes. Depuis 1954, le laboratoire de Moruzzi a exécuté toute une série de recherches ayant montré que les neurones de la réticulée ont une curieuse propriété : de fait, un même neurone reçoit les excitations de toutes les modalités sensorielles plus des excitations d'un caractère douloureux, c'est-à-dire inconditionnées au sens strict du mot (Baumgarten, Mollica, 1954 ; Moruzzi, 1954 ; Scheibel et al., 1955 ; Manchia, 1957).

Cette conséquence, inattendue à un certain point, de la technique des microélectrodes a tout naturellement attiré l'attention de beaucoup de chercheurs — neurophysiologistes et neuromorphologistes. Des recherches furent entreprises dans le but d'élucider si cette faculté de supporter des excitations différentes est spécifique des seules cellules de la formation réticulée ou si elle est propre également à d'autres formations sous-corticales.

Des études morphophysiologiques sont également apparue portant sur les appareils synaptiques des neurones réticulaires, surtout sur leurs populations à cellules géantes. Les recherches de Kossitsyne du laboratoire de Kolossov présentent un intérêt particulier dans ce sens. Elles ont montré que les formations synaptiques

sur les cellules géantes de la formation réticulée sont tellement nombreuses, elles s'étendent à un tel nombre de dendrites des neurones que nous pouvons parfaitement comprendre le résultat physiologique obtenu par la méthode de recherche microphysiologique.

Ce qui est particulièrement important pour nous, c'est que Kossitsyne a également montré une différence extrême dans les formes des plaques terminales qui réalisent la transmission synaptique des excitations (N. Kossitsyne, 1964) (fig. 64).

Si nous partons du fait parfaitement réel que les plaques synaptiques sont le lieu où se forment les réactions chimiques lentes lors de la transmission de l'excitation, la diversité morphologique de la structure des plaques peut servir d'indice indirect d'une aussi grande diversité des particularités chimiques des transmissions synaptiques. De plus, il faut se souvenir que toute méthode cytologique, en particulier l'imprégnation argentique, est à un certain degré une méthode de différenciation histochimique.

Léontovitch et Joukova (1963) sont arrivés en somme à la même conclusion en montrant que les cellules de la formation réticulée se distinguent spécifiquement de celles des autres noyaux au même niveau du tronc cérébral par des dendrites extrêmement ramifiés et l'existence d'une énorme quantité de terminaisons convergeant vers elles.

Il convient de rappeler ici les travaux plus anciens de M. et A. Scheibel qui ont montré que chaque cellule réticulaire peut avoir jusqu'à 12 000 contacts avec d'autres éléments nerveux. Brodal est arrivé aux mêmes conclusions au bout de recherches systématiques.

Bientôt après les premières recherches au moyen de microélectrodes, divers auteurs publièrent les résultats de leurs études. On montra une très large convergence des différents influx provenant de divers systèmes sensoriels vers les mêmes éléments nerveux cellulaires. Probablement que le travail le plus démonstratif dans ce sens a été effectué par Starzl, Taylor et Magoun (1951). Ces auteurs ont excité le nerf sciatique et enregistré les potentiels évoqués provenant des différentes régions de la réticulée du tronc cérébral. Ils ont excité parallèlement, par la méthode d'une chiquenaude sonore, l'appareil auditif et ont pu voir ainsi comment se répartissent, dans le tronc cérébral, les éléments nerveux vers lesquels convergent les excitations tant somatiques qu'acoustiques. Il s'est avéré que ces deux modalités sensorielles sont représentées assez largement dans la région de la formation réticulée et qu'en même temps la réticulée présente sur toute son étendue des points réagissant aux deux modalités. La convergence des deux excitations montra bien que les ramifications latérales des rubans de Reil se propagent assez largement dans la formation réticulée. Ceci concerne surtout la région des noyaux à cellules géantes. Machne, Calma, Magoun (1955) ont également montré par la technique des microélectrodes qu'il y a, dans la formation réticulée, beaucoup

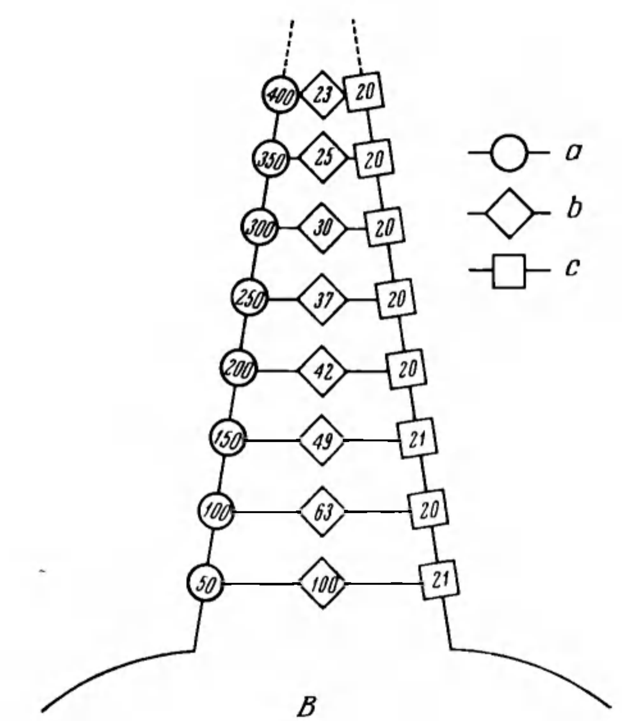


Fig. 64. Formations synaptiques sur les dendrites d'une cellule géante de la formation réticulée (*A*). On voit la grande densité des plaques synaptiques à la surface du dendrite, bien que le calcul montre (*B*) que les ramifications sont plus ou moins régulièrement réparties entre les différents segments du dendrite.

a — plaques synaptiques ; *b* — cellule de la formation réticulée ; *c* —ramifications des dendrites.

d'éléments réagissant à des excitations hétégorènes par une forte augmentation du nombre des impulsations.

En raison de cet intérêt soutenu pour la convergence, de nombreux travaux ont été publiés donnant la preuve d'une large confluence des excitations dues à des stimulants de modalité diverse vers les mêmes neurones de la réticulée (Bremer et Terzuolo, 1952, 1953 ; Jasper et Ajmone-Marsan, 1952 ; Amassian, 1952 ; Livingston, 1953).

L'ouvrage publié en 1955 par M. et A. Scheibel, Mollica, Moruzzi mérite une attention particulière.

Ces auteurs ont confronté plusieurs actions exercées sur les décharges d'un même neurone réticulaire. Ils ont pris la polarisation du cervelet, les excitations tactiles de la peau du nez, la chiquenaude sonore et l'application de strychnine sur la zone sensorimotrice de l'écorce. Au bout d'expériences assez nombreuses sur 161 chats et sur presque 1000 neurones solitaires, ils ont montré qu'un neurone réticulaire isolé est le point de convergence de toutes les excitations choisies.

Ce problème a été étudié dans la suite par plusieurs autres auteurs. Tous sont arrivés à la conclusion que les modalités les plus différentes de l'excitation sensorielle, de même que les excitations directes de l'écorce cérébrale et de l'écorce cérébelleuse, convergent vers les neurones réticulaires (Manchia et al., 1957, et autres auteurs).

Ainsi, il est parfaitement évident que les cellules de la réticulée sont une sorte de collecteur de toutes les afférentations se propageant par les rubans de Reil à partir de différentes surfaces réceptrices. Nul doute qu'une aussi large convergence ait un sens physiologique profond. Il est indubitable que les neurones réticulaires recueillent les excitations de modalités sensorielles différentes qui peuvent, par conséquent, entrer en contact dans le protoplasme d'une même cellule ; ce fait ouvre d'immenses perspectives pour la synthèse de toutes les actions afférentes exercées sur l'organisme au moment donné.

Dans la suite, nous essayerons d'élucider ce processus.

A. et M. Scheibel (1958), Brodal (1960) ont établi une corrélation morphologique avec ces données physiologiques. L'étude des voies sensorielles ascendantes a montré que les messages sensoriels suivent plusieurs chemins pour venir jusqu'aux neurones réticulaires. Il existe avant tout la voie directe qui part des segments médullaires et pénètre dans la partie caudale de la formation réticulée. Il est vrai qu'une voie analogue partant de la moelle allongée vers la réticulée avait été décrite en 1885 par Bechtérev dans son travail effectué au laboratoire de Flechsig.

Cependant, ces messages sensoriels directs convergeant sur les neurones réticulaires sont en faible quantité et ils ont probablement un sens physiologique particulier. Il est fort possible qu'il s'agisse d'un rudiment des rubans de Reil plus anciens décrit par

Herrick et Bishop (1958). La partie essentielle des impulsations afférentes pénètre dans la formation réticulée par les ramifications latérales des rubans de Reil, qui apportent l'information à l'écorce cérébrale par des systèmes thalamiques spécifiques. Ces ramifications de toutes les voies conductrices sensorielles sont en si grande quantité qu'elles envahissent positivement toute la région et assurent ladite convergence des excitations sensorielles sur un même neurone réticulaire. Il suffit de considérer le schéma présenté par Kossitsyne pour voir combien est grande la densité des terminaisons synaptiques sur les dendrites des neurones réticulaires (fig. 64).

Immédiatement après les premières découvertes concernant la convergence sur les neurones réticulaires, on se livra à la recherche d'une convergence analogue sur les cellules d'autres formations sous-corticales. Avec les mêmes méthodes, on étudia le noyau caudé, le putamen, le noyau médian central du thalamus, le thalamus latéral, la complexe amygdalien et l'hippocampe (Segundo, Machne, 1956 ; Albe-Fessard, 1960 ; Borenstein et al., 1959 ; Machne, Segundo, 1956 ; Green, Machne, 1955 et autres auteurs).

Il est vrai que ces ganglions sous-corticaux sont très spécialisés, c'est pourquoi la convergence des différentes modalités n'est pas aussi large. Cependant, le fait qu'une même cellule nerveuse peut recueillir plusieurs modalités sensorielles nous place inévitablement devant le problème suivant : quel est le mécanisme de traitement de cette information variée sur la membrane et dans le protoplasme d'une même cellule ?

Quel message informationnel final forment sur l'axone de la cellule toutes les excitations reçues par les ramifications dendritiques ?

Nous reviendrons à cette question après avoir débattu le problème de convergence dans son entier. Pour l'instant, essayons d'éclaircir le sort ultérieur des excitations sous-corticales et, plus précisément, leur convergence sur les neurones corticaux.

En comparaison de la convergence des excitations sur les neurones réticulaires, la convergence sur les neurones de l'écorce cérébrale n'est pas aussi étudiée. L'école du prof. Jung (1963) a recueilli d'abondantes données sur cette question. Avec un groupe de ses collaborateurs, Jung a étudié assez profondément la convergence sur les neurones corticaux en utilisant des stimuli de plusieurs modalités différentes. On a utilisé les formes de stimulations d'entrée qui avaient été particulièrement mises au point au laboratoire de Jung, à savoir : excitations visuelle, acoustique, cutanée et polarisation de l'appareil vestibulaire.

Jung tenta de classer les neurones solitaires qu'il étudia en deux grandes catégories. Les décharges des cellules commençant après des périodes de latence infimes et cessant dès l'arrêt de la stimulation, par exemple, furent rapportées par lui aux excitations spécifiques et les décharges commençant après une longue période de latence et laissant une trace après l'arrêt de la stimulation aux

excitations non spécifiques. Selon que la réaction a été du type « effet-on » ou du type « effet-off », ces groupes d'excitations se partageaient en d'autres classifications, ce qui ne joue déjà plus de rôle important pour le problème examiné ici. Toutefois, également à propos des expériences de Jung, nous devons faire une réserve sur le rôle des substances anesthésiantes dans les dérivations par microélectrodes.

Comme le montraient les expériences de Nabil Effat, c'est avec la chloralose que les potentiels évoqués sont le plus largement représentés dans le cortex cérébral. Ceci explique le rôle fatal de la narcose à la chloralose dans les expériences à microélectrodes. Ce fait a été signalé plus d'une fois par Albe-Fessard (1963), Jung (1963) et autres.

Une question se pose naturellement : que signifie cette netteté démonstrative de l'effet microélectrodique dans l'écorce sous chloralose ? Est-ce que cette intensité nette de la stimulation neuronique par la chloralose est équivalente à l'activité naturelle des neurones ou bien n'est-elle qu'un effet secondaire de la spécificité de l'anesthésiant donné ? La question paraît d'autant plus légitime que c'est dans nos expériences avec l'uréthane que nous observions les potentiels évoqués les moins prononcés (fig. 49). En même temps, nous savons que c'est justement avec cette anesthésie que l'activation douloureuse ascendante se propageait sans encombre dans toutes les régions de l'écorce cérébrale.

Ainsi, les excitations constituant le potentiel évoqué dans les régions optiques de l'écorce ne se formaient pas dans l'écorce cérébrale, alors que les excitations constituant l'effet de « réveil» ou de désynchronisation douloureuse s'y formaient librement.

Les recherches directes de notre collaboratrice Serbinenko, qui s'est livrée à la coagulation de diverses formations sous-corticales, ont montré que c'est principalement le groupe des noyaux parafasciculaires du thalamus non spécifique qui est responsable de cette désynchronisation douloureuse (M. Serbinenko, 1964).

Du point de vue des faits exposés ci-dessus, les expériences de Jung sont les plus proches des conditions naturelles, étant donné qu'elles étaient montées sur la préparation de Bremer l'« encéphale isolé », bien que l'écorce cérébrale fût privée dans cette expérience des puissants flux de stimulations proprioceptives provenant de toute la musculature du corps. Les résultats des recherches de Jung et de ses collaborateurs sont très compliqués et ils exigeront sans doute une étude statistique sérieuse. Toutefois, les principales conclusions qu'il a tirées des faits recueillis se rapportent directement au problème que nous débattons.

Avant tout il s'est avéré que, suivant le caractère de la réaction du neurone aux excitations, on peut distinguer deux types de réponses qui se manifestent différemment dans tous les neurones, indépendamment de la modalité de l'excitation (optique, acoustique, labyrinthique).

Le premier type de réponse est une augmentation rapide de l'impulsation de fond du neurone avec une période latente très courte. Son action se limite ordinairement à la période d'action de l'excitation. Ce type se manifeste jusqu'à un certain point par une corrélation exacte avec la zone de projection pour la modalité sensorielle donnée, bien que pour certaines modalités, optique par exemple, il y ait une dispersion assez importante dans les autres régions corticales.

S'il s'agit de la seule réponse de ces cellules à l'excitant qui leur est adéquat, les résultats de ces recherches microélectrodiques sont en pleine harmonie avec les idées de Pavlov sur le « noyau » de l'analyseur et ses « éléments dispersés ».

Le deuxième type de réaction des neurones corticaux est plus variable et il se distingue du premier décrit plus haut par toutes sortes de paramètres. Par exemple, sa période latente est toujours assez grande (de 30 à 400 ms), et l'effet lui-même n'est pas si rigoureusement rattaché à la durée de la stimulation. La réponse peut varier plusieurs fois durant l'action du stimulus et, de plus, elle peut avoir un post-effet prolongé. Les particularités physiologiques de ces deux types de réponses des neurones corticaux à l'excitation ont autorisé Jung à les classer d'après l'échelle généralement admise en « spécifiques » (premier type) et « non spécifiques » (deuxième type). Le paramètre le plus important des réponses du deuxième type est qu'elles sont capables de faciliter les décharges aussi bien du neurone donné que des autres. Fait remarquable, cette facilitation ne se fait pas sentir lorsque le neurone a des décharges « toutes fraîches » du premier type.

Cependant, dès que les décharges « se fatiguent », c'est-à-dire que leur fréquence diminue, la facilitation de l'activité non spécifique du neurone se fait sentir : la fréquence du neurone se développant suivant le premier type redevient ce qu'elle était au début. L'excitation de l'appareil vestibulaire par courant continu (polarisation) produit largement une facilitation de ce genre. Par exemple, si les décharges des neurones optiques sont du deuxième type et qu'elles commencent à se fatiguer à cause d'une excitation prolongée par lumière scintillante et à répondre avec une fréquence diminuée, une polarisation accessoire des appareils labyrinthiques rétablit sur-le-champ la fréquence antérieure des décharges des cellules optiques (Jung, 1963).

Ce fait présente pour nous un intérêt particulier pour cette raison encore que la facilitation exercée par les réponses du deuxième type se manifeste dans les limites d'un même neurone si seulement ses décharges du deuxième type baissent peu à peu. Soulignons sa portée pour la formulation de notre hypothèse de la commutation par convergence.

Il reste à examiner un problème qui acquiert actuellement une importance particulière pour la question que nous étudions. Les exemples mentionnés plus haut d'excitations généralisées simul-

tanées s'adressant à l'écorce cérébrale sont intéressants et importants par leur contenu même. Cependant, nous ne devons pas oublier les résultats mentionnés plus haut des expériences de Nabil Effat. Comme nous l'avons vu, ces expériences ont montré que la qualité de l'anesthésique détermine la façon dont le flux des excitations ascendantes provoqué par une excitation unique du n. sciatique arrive jusqu'au cortex, ainsi que sa généralisation et les zones atteintes. Bien plus, nous voyons que l'influence de l'anesthésique entre de façon non univoque en corrélation avec la sortie sur le cortex d'autres formes d'excitations ascendantes, surtout de flux d'excitations provoqués par des stimuli nociceptifs thermiques (V. Agafonov, 1956).

Les considérations exposées plus haut nous obligent à la prudence dans l'appréciation du degré de généralisation corticale de telle ou telle action sur le cerveau dont on tient compte selon divers indices (électroencéphalogramme, potentiel évoqué, décharges de neurones isolés). En particulier, c'est de ce point de vue que nous devons examiner les remarquables travaux de Jung et de ses élèves et l'étude de la répartition dans l'écorce cérébrale des neurones de convergence différente.

Les expériences récentes de notre collaboratrice Choumilina effectuées sur des animaux en état vigile normal obligent à être très prudents quand on transfère les résultats obtenus sous la narcose à des animaux se trouvant dans les conditions normales habituelles.

Choumilina a étudié le degré de propagation dans l'écorce des potentiels électriques évoqués par un flash chez les lapins à l'état vigile au cours de l'élaboration de réflexes conditionnés. Il s'est avéré que ce potentiel évoqué a une propagation beaucoup plus grande que le potentiel évoqué par le même flash dans les conditions d'une inhibition produite par un anesthésique (fig. 65, *A*, *B*). D'autres expériences analogues nous persuadent également que grâce à la présence d'activations ascendantes accessoires (orientation, vigilance, etc.), l'état vigile augmente considérablement le degré de généralisation du potentiel évoqué dans l'écorce cérébrale.

Les données exposées suffisent parfaitement pour parler d'un recouvrement important de différentes influences ascendantes. Si l'on confronte la propagation de l'activation dans l'écorce, les potentiels évoqués et les décharges des neurones isolés, on peut tirer la conclusion qu'il y a, au fond, une convergence universelle des diverses excitations ascendantes vers tous les neurones corticaux ou leur majorité. En outre, comme nous l'avons vu, chacune des excitations ascendantes est complexe. Par conséquent, cette convergence peut pratiquement se produire pour les combinaisons les plus diverses des composants de différents potentiels. Elle est particulièrement évidente si l'on tient compte de ce que l'excitation ascendante provenant d'un excitant inconditionnel intéresse notoi-

SMD
SMG
TD
TG
OD
OG
CGL
HD
HG
TM
FR
R
ECG

A

SMD
SMG
TD
TG
OD
OG
CGL
HD
HG
TM
FR
R
ECG

B

Fig. 65. Réaction électroencéphalographique de l'écorce cérébrale à des flashes rythmiques.

A — propagation du potentiel évoqué sous la narcose ; *B* — le même potentiel enregistré à l'état vigile. On voit une généralisation plus importante des potentiels évoqués dans l'écorce cérébrale et les structures sous-corticales jusqu'à la formation réticulée inclusivement. Mêmes désignations que fig. 54.

rement toutes les zones de l'écorce cérébrale. *Grosso modo*, dans les parties antérieures du cortex peuvent converger vers une même cellule les excitations principalement adressées aux organisations synaptiques de la première couche (dendrites apicaux), ainsi que celles adressées aux synapses axosomatiques de ces mêmes cellules, etc. De semblables combinaisons d'excitations ascendantes d'origine diverse adressées directement ou par les cellules étoilées aux diverses parties d'un même dendrite d'une cellule géante de la IVe couche, ne peuvent être étudiées que statistiquement. Cependant, il importe de noter que la convergence de ces excitations diverses vers une même cellule corticale pose inévitablement toute une série de questions importantes.

Une telle convergence pourrait être considérée comme une somme pure et simple d'excitations semblables, comme cela a lieu dans la simulation d'un neurone, par exemple. On dirait alors que la sommation de n'importe quelles excitations parvenant au neurone fait perdre sa singularité à chaque excitation prise à part et les traduit toutes dans une langue homogène, comme cela se fait dans la théorie électrotonique de Gesell qui explique l'activité génératrice du neurone (Gesell, 1940).

L'adoption d'une telle thèse rendrait incompréhensible et fonctionnellement absurde la diversité des actions spécifiques subies par chaque cellule corticale. Cependant, cette diversité spécifique des excitations reçues par une même cellule acquiert un sens fonctionnel profond dès que nous admettons que chacune d'elles n'a pas seulement une caractéristique fréquentielle, mais aussi engendre sur les membranes subsynaptiques du neurone qui perçoit un processus en chaîne de réactions chimiques spécifique pour celui-ci.

Dans ce cas, les processus déclenchés sur les différentes synapses d'un même neurone par des excitations afférentes diverses pourraient impulser le développement de groupes chimiques singuliers dans l'axoplasme du neurone même. Une question se pose naturellement : l'arsenal de la neurophysiologie et de la neurochimie modernes offre-t-il quelque chose qui nous permette de comprendre ce processus postsynaptique et d'admettre une telle conjecture ?

Si l'on analyse attentivement les données de la neurophysiologie dont on dispose actuellement au niveau neuronique, il s'avère que cette supposition n'est pas du tout si invraisemblable, il y aurait plutôt toutes raisons de la prendre comme hypothèse de travail.

En effet, rappelons-nous l'analyse comparée des synapses neuromusculaires et neurosécrétoires du point de vue de l'importance qu'ont les processus subsynaptiques pour la détermination de la spécificité de l'effet fonctionnel final — sécrétion ou contraction musculaire.

Les expériences examinées plus haut sur l'anastomose de nerfs fonctionnellement hétérogènes traduisent nettement une même chose : la formation synaptique du côté de l'organe récepteur possède des particularités chimiques qui, par une chaîne continue de

transformations, réalisent la fonction spécifique de l'organe donné (soit contraction, soit sécrétion). Si l'on considère la génération d'influx comme une fonction spécifique du neurone, les processus subsynaptiques de sa membrane doivent posséder des propriétés tout aussi spécifiques, étant donné qu'ils ont à transformer une forme d'excitation afférente en génération d'excitation dans un neurone d'une autre spécificité.

Raisonnant ainsi, nous sommes arrives, que nous le voulions ou non, à la supposition que les processus subsynaptiques formés par des excitations diverses convergeant vers un même neurone peuvent avoir une spécificité chimique différente.

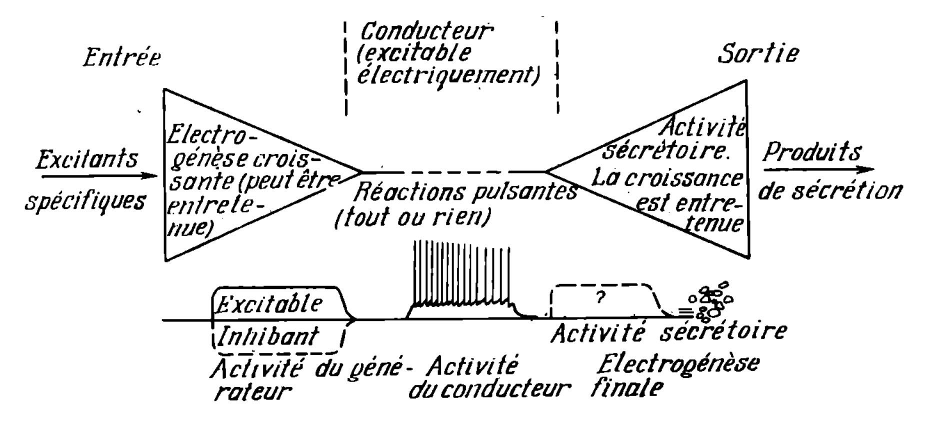


Fig. 66. Spécificité de la conduction de l'excitation (d'après Grundfest).

Une bonne confirmation de ces vues sont les recherches et les représentations théoriques de nombreux savants. Mentionnons particulièrement les riches données obtenues par Bullock (1959, 1960). Comme dans nos raisonnements ultérieurs le problème de l'hétérogénéité de la membrane de la cellule neurveuse occupera une place d'une importance exceptionnelle, nous voudrions nous arrêter plus en détail sur le point de vue de Bullock, d'autant plus qu'il est, sans doute, le chercheur ayant étudié ce problème de la façon la plus systématique et la plus complète.

C'est Grundfest (1959) (voir tableau et fig. 66) qui le premier a carrément posé la question de l'hétérogénéité des membranes neuroniques.

PROPRIÉTÉS DISTINCTIVES DE L'ÉLECTROGÉNÈSE DES CONDUCTEURS ET DES SYNAPSES

A. Réponse des conducteurs sous forme d'influx (spike)	B. Réponse des synapses (potentiel postsynaptique)
1. Est provoquée par la dépolarisation, y compris un stimulus électrique.	La membrane cellulaire ne répond pas à un stimulus électrique.

2. Idem.	Le composant de la réponse cellulaire ne peut être excité par un stimulus électrique.
3. Il existe une période réfractaire absolue et relative.	Il n'y a pas de période réfractaire.
4. La durée de la réponse est caractéristique ; cette dernière ne forme jamais de somme.	Electrogénèse prolongée et entretenue : a) à la stimulation tétanique, b) à la stimulation chimique.
5. Conduction à vitesse spécifique.	Réponse qui ne se propage pas (« stagnante »).
6. Période de latence extrêmement courte.	Période de latence longue et persistante.
7. Est bloquée par hyperpolarisation.	La réponse peut se faire en hyperpolarisation.
8. Est inactivée par dépolarisation.	Il peut y avoir une réponse sur un fond de dépolarisation.
9. Est soumise à la loi du « tout ou rien » (à l'exception de conditions spécifiques).	Se développe progressivement et peut être réversible.
10. Faible sensibilité aux facteurs chimiques.	Sensibilité de deux sortes aux facteurs pharmacologiques : a) activation de la synapse, b) blocage de la synapse.
11. Dépolarisation toujours très élevée.	Il peut y avoir hyperpolarisation et dépolarisation.

Depuis 1940, Grundfest estime que certaines parties du système dendritique du neurone sont inexcitables par le courant électrique et, en même temps, capables de produire des potentiels électriques en réponse à des actions chimiques spécifiques. Autrement dit, les dendrites possèdent une sensibilité spécifique aux agents chimiques. Au contraire, les autres parties du neurone, en particulier le point de génération des décharges amenées sur l'axone, sont fort sensibles au courant électrique. Ainsi, la membrane de la cellule nerveuse n'est pas homogène par ses propriétés physiologiques, c'est un tout intégré reposant sur l'interaction de composants spécifiques dont les propriétés sont créées au cours du développement différencié (Grundfest, 1959).

Il est intéressant de noter que la confrontation des propriétés des excitations suivant le conducteur axonique et leur passage à travers la synapse démontrent leur différence fondamentale pour toute une série de paramètres (fig. 66).

Cet aspect des recherches, qui souligne la diversité des propriétés des différents points des membranes neuroniques, fait l'objet d'études particulièrement larges et fines de Bullock (1959). Il considère le neurone comme une formation intégrative qui a des points d'une importance physiologique diverse et une quantité illimitée de processus chimiques variés se déroulant dans ses membranes subsynaptiques.

Bullock parvient à cette conclusion en se fondant sur l'analyse des propriétés du neurone du point de vue de ses paramètres physiologiques. D'une façon imagée, il prend deux plans dans la vie d'un neurone isolé. Un de ces plans auquel nous attribuons ordinairement l'importance décisive est l'activité électrique du neurone se manifestant sous forme de décharges. L'autre plan est un côté du neurone qui reste encore inaccessible et qui détermine les oscillations de l'excitabilité subliminaire, le retard prolongé des processus résiduels, la synchronisation électrotonique des décharges mêmes, en un mot, tous les processus moléculaires qui, en fin de compte, facilitent ou entravent l'activité du neurone telle que nous la voyons.

Cette façon d'apprécier l'activité du neurone combinée à l'extrême diversité des propriétés chimiques de la membrane neuronique est, sans aucun doute, un pas en avant et permet de traduire dans la langue des mécanismes cellulaires et moléculaires certaines données purement phénoménologiques de la neurophysiologie.

Signalons pour l'instant que la corrélation de l'approche décrite de la fonction du neurone et des données sur la convergence de diverses excitations vers un même neurone ouvre de larges perspectives dans la compréhension des processus intégratifs du cerveau tout entier. En outre, ce point de vue a dans une certaine mesure l'importance d'un avertissement pour les conclusions neurophysiologiques, car il souligne que le phénomène électrique pour lequel on marque une prédilection n'est pas le seul paramètre de l'activité neuronique et qu'il n'est nullement exhaustif.

Toutes ces données ont amené Bullock à reconnaître le neurone comme une unité intégrative autonome d'une plasticité dynamique et capable d'adaptations compensatrices quand les conditions de son fonctionnement varient.

Cette conception s'accorde parfaitement avec celle que nous avons exprimée plus haut relativement à la large convergence de différentes excitations sur un même neurone. Seul le caractère hétérogène de la membrane neuronique en ce qui concerne les propriétés électriques, la sensibilité chimique et la faculté de génération du neurone peut justifier fonctionnellement l'arrivée, sur un même neurone cortical, des influences les plus diverses provenant aussi bien des divers ganglions de la sous-écorce que venues suivant des connexions intracorticales spéciales. Il faut signaler particulièrement les excitations ascendantes générées dans différentes formations sous-corticales. De par leur nature évolutive même, elles sont hétérogènes tant dans le sens métabolique que dans le sens neurohumoral. Ainsi, deux flux d'excitations ascendantes représentant respectivement des excitations indifférente et inconditionnelle sont d'une nature physiologique différente, i.e. ils diffèrent en ce qui concerne la génération au niveau sous-cortical, le degré de propagation dans tous les systèmes fonctionnels de l'organisme, sur-

tout les composants végétatifs de la réaction et, enfin, leur généralisation dans le cortex cérébral.

Grâce à cette diversité des recouvrements de différentes excitations chaque neurone pris à part devient inévitablement le lieu d'interaction d'excitations diverses, interaction qui est ordonnée par la succession et la valeur biologique des excitations convergentes.

Comme nous l'avons vu plus haut dans les expériences de Fadéev, deux excitations, même d'une modalité biologique différente, peuvent converger sur un même neurone. Il est clair que lorsque le cerveau fonctionne dans les conditions naturelles, une telle convergence n'est pas simultanée, elle est utilisée seulement sur la base du principe de l'exclusivité, c'est-à-dire en présence de l'une quelconque des activités.

Néanmoins, la question de l'appréciation comparée des particularités chimiques de celles des terminaisons synaptiques qui transmettent ces deux modalités d'excitations présente un intérêt exceptionnel. Nous avons consacré à cette question, ces dernières années, une série de recherches spéciales que nous examinerons plus en détail par la suite.

De quelles données disposons-nous pour pouvoir parler d'une diversité chimique des membranes subsynaptiques sur la membrane d'un même neurone ?

Nous avons déjà mentionné les importantes données de Bullock et Grundfest. Cependant ces auteurs donnent, pour ainsi dire, une solution générale, de principe, de cette question, le point de départ d'une caractérisation plus exacte et plus spéciale de formations synaptiques isolées en termes chimiques et médiateurs concrets.

C'est Marazzi (1958) qui a réalisé cette dernière possibilité. Grâce à ses travaux, le problème des propriétés chimiques différentes des membranes subsynaptiques sur un même neurone est passé du domaine des conjectures dans celui des lois certaines. A la suite de l'excitation des neurones présynaptiques et de l'enregistrement des potentiels postsynaptiques il a montré que, dans un ganglion, le corps d'une même cellule porte des points récepteurs chimiques différents pour la transmission des fibres présynaptiques. Il a montré, par exemple, la possibilité pour la membrane cholinergique et adrénergique subsynaptique de transmettre séparément deux excitations convergeant sur une même cellule ganglionnaire et arrivant par deux fibres différentes (fig. 67). Ce fait est une preuve directe de l'organisation multichimique des membranes subsynaptiques sur le corps et les dendrites de l'une des cellules nerveuses. Dans la suite, Marazzi a établi la même possibilité pour les neurones corticaux, ce qui présente pour nous un intérêt particulier. Il a montré qu'un influx transcalleux se propageant d'un hémisphère à l'autre à la suite d'une excitation électrique peut intéresser des formations synaptiques différentes sur le plan chimique et

situées sur un même neurone. En enregistrant les potentiels évoqués de l'écorce optique, par exemple, il a établi qu'un même neurone cortical peut avoir sur sa membrane des synapses aussi bien cholinergiques qu'adrénergiques. Il a utilisé les substances les plus diverses, connues pour leur activité spécifique relativement aux processus de transmission synaptique, et a démontré que ces substances agissent différemment sur les synapses d'un même neurone.

Il utilisa notamment la noradrénaline, la sérotonine, le LSD-25 (diéthylamide de l'acide lysergique) et la mescaline. Ses expériences l'ont amené à conclure que son hypothèse de la présence de

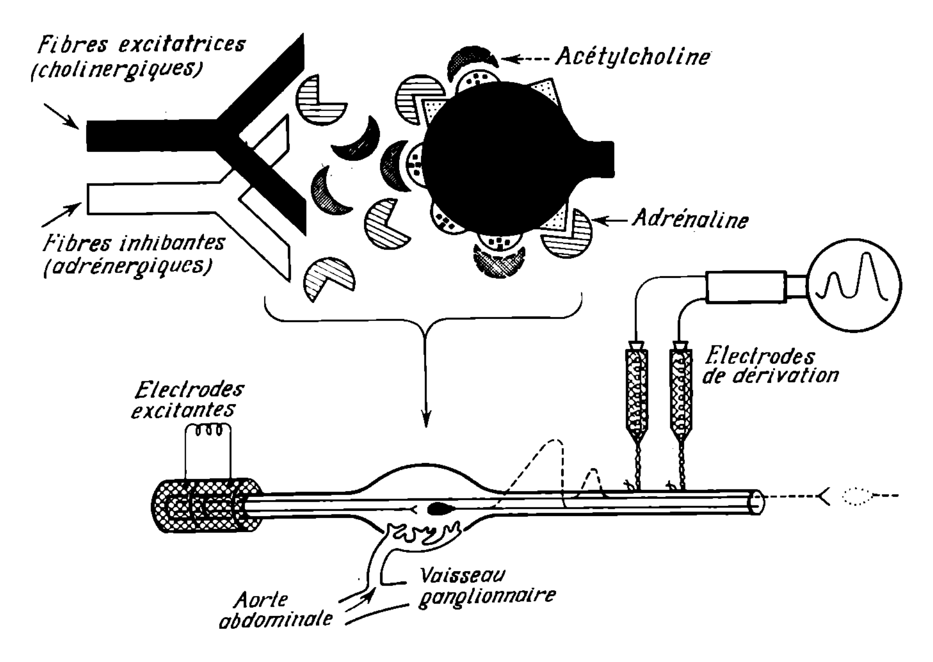


Fig. 67. Schéma de conduction de l'excitation par les synapses du neurone postganglionnaire (d'après Marazzi).

Le schéma montre la possibilité, pour un même neurone, de posséder au moins deux formations subsynaptiques hétérogènes du point de vue chimique.

synapses adrénergiques et cholinergiques sur un même neurone cortical est un fait parfaitement réel (fig. 68). Toutes ces données font supposer que la différence de configuration des plaques synaptiques (« épines ») nettement visible au microscope ordinaire est aussi l'expression de la diversité chimique des processus qui se déroulent dans chaque cas particulier sur les membranes postsynaptiques.

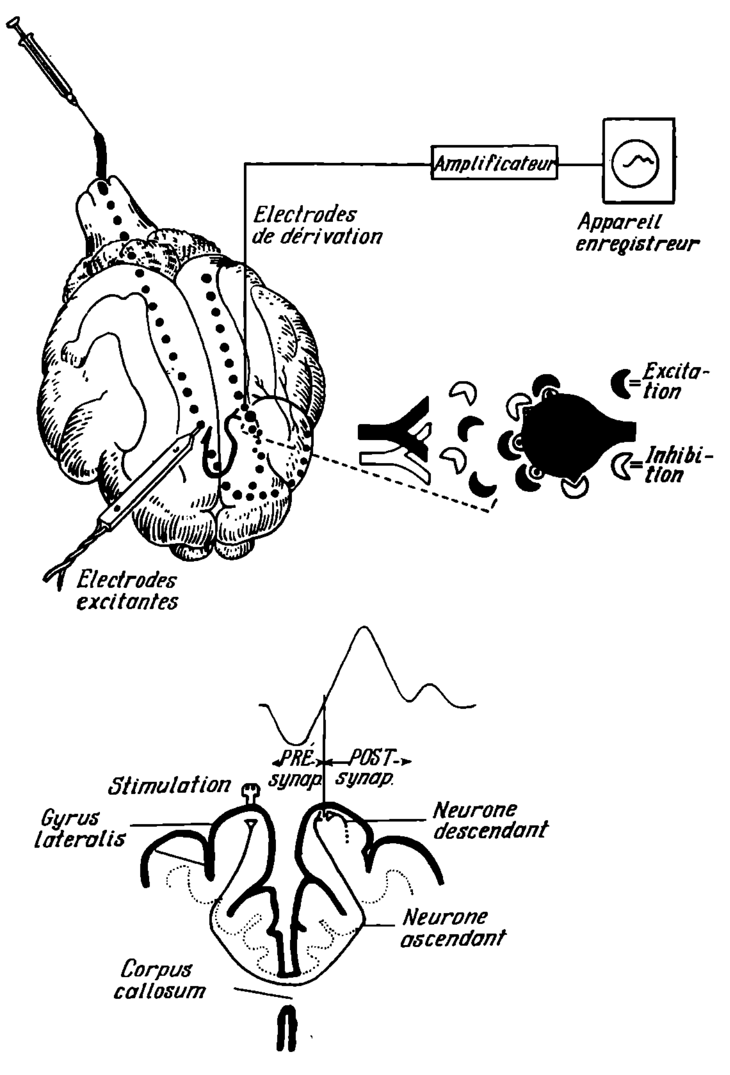


Fig. 68. Schéma des formations synaptiques chimiquement hétérogènes sur la cellule corticale (explications dans le texte).

Sous ce rapport, les données de la microscopie électronique sont particulièrement intéressantes. Palay (1956) affirme, par exemple, que ces techniques ne révèlent pas de différences dans la structure des synapses axodendritiques et axosomatiques. Cependant, les données plus récentes de Gray (1959) ont nettement montré ces différences. Gray a indiqué que le point du contact synaptique et la structure de la membrane synaptique se distinguent visiblement

pour les synapses axodendritiques et axosomatiques. Bien plus, il est possible qu'à un même niveau de convergence il puisse y avoir des synapses d'une structure morphologique différente (fig. 69 *A*, 69 *B*).

Nos informations sur la nature chimique hétérogène des organisations synaptiques sur le corps d'une même cellule nerveuse se bornent, en somme, à ces données. Bien qu'elles soient suffisamment probantes pour en conclure à la présence de cette faculté remarquable des neurones corticaux, il n'en fallait pas moins vérifier encore bien des choses en rapport avec des phénomènes connus représentés par les potentiels évoqués dont la genèse physiologique et la composition sont suffisament bien étudiées.

Dans ce but nous effectuons à notre laboratoire des recherches sur les différentes formes de potentiels évoqués avec application de diverses substances dont l'action pharmacologique est notoirement connue. L'étude vient de commencer à peine, c'est pourquoi la synthèse définitive de tous les matériaux est l'œuvre de l'avenir. Pourtant, nous pouvons dès maintenant, à la première étape du travail, formuler certaines considérations qui permettent d'énoncer une hypothèse sur la base chimique de la convergence d'excitations différentes dans le protoplasme d'une même cellule nerveuse.

Les premières indications disant que l'indice électrique seul ne suffit pas pour pénétrer les processus neurophysiologiques se déroulant sur un neurone ont été obtenues à notre laboratoire à propos de la caractérisation de l'influence de GABA sur les organisations synaptiques des cellules corticales. On admet généralement, depuis les travaux intéressants de Purpura, que GABA bloque sélectivement les synapses dépolarisantes. Or, comme le composant négatif du potentiel cortical évoqué est le résultat global de la dépolarisation sous l'électrode, il est écarté quand on applique GABA directement au point de dérivation du potentiel évoqué.

Cependant, comme l'a établi pour la première fois notre collaboratrice Ata-Mouradova, ce point de vue généralement admis ne reflète pas entièrement la vraie nature du processus neurochimique lié à l'action de GABA (F. Ata-Mouradova, 1963). D'après ces expériences, quand on applique GABA sur le cortex cérébral, le composant négatif connu du potentiel évoqué est réellement bloqué. Cependant, à mesure que baisse l'amplitude du potentiel négatif ordinaire, à proximité de ce potentiel « évanescent » surgit un nouveau potentiel négatif autrefois insignifiant (fig. 70).

Les observations montrent que ce potentiel négatif, que nous avons appelé secondaire, a également lieu dans les conditions ordinaires, mais il se développe presque en même temps que le primaire. Etant donné que leur signe électrique est identique, ils s'additionnent et dans la plupart des cas on ne peut les différencier. Mais

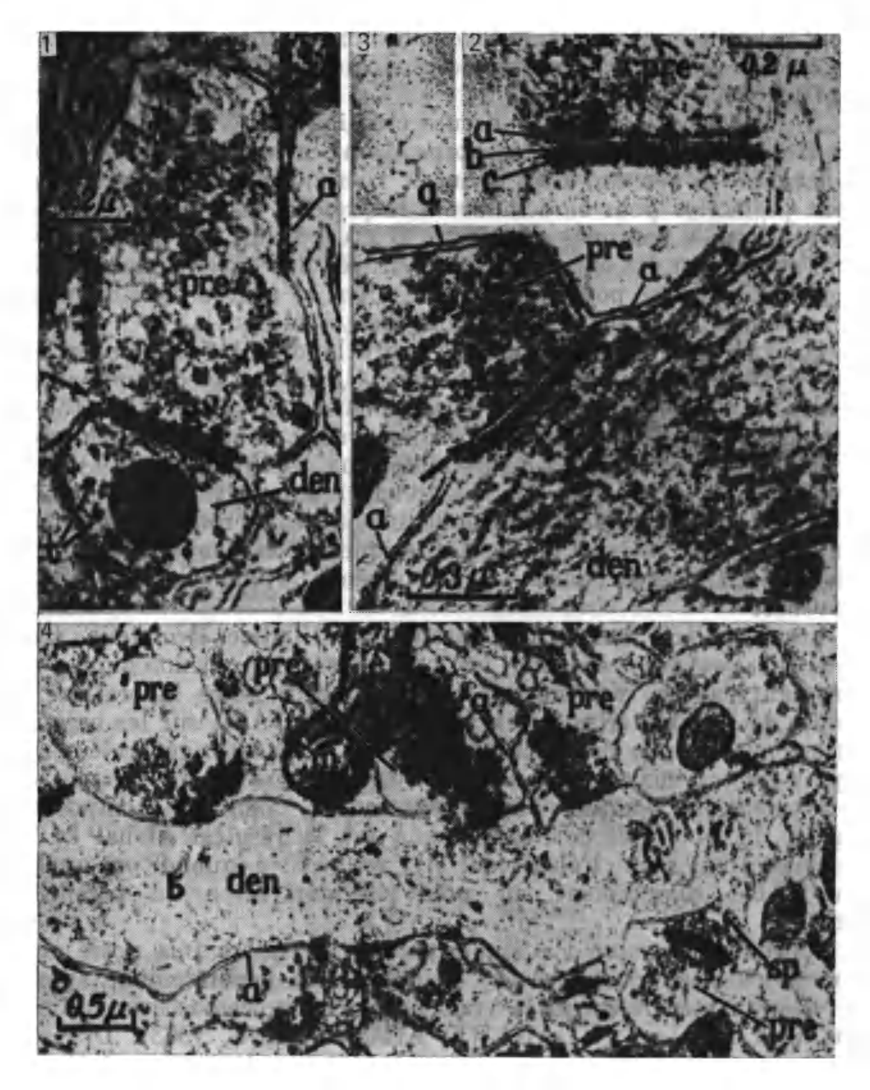


Fig. 69 A. Microphotographies de synapses du premier type.

1. Dendrite (*den*) visible sur la coupe transversale et renfermant des tubes (*t*). On voit une synapse du premier type. Le prolongement présynaptique (*pre*) renferme des vésicules. La flèche désigne une membrane épaissie dans la région du contact. On voit des parties non épaissies de la membrane (*a*).
2. Structure fine des parties épaissies de la membrane (*a* et *c*) des prolongements pré et postsynaptiques. Agglomération de substance extracellulaire dans la fente synaptique (*b*). Le prolongement postsynaptique est apparemment une épine dendritique.
3. Synapse du premier type sur un dendrite visible sur la coupe longitudinale. Mêmes désignations que sur le dessin 1.
4. Groupe de contacts synaptiques sur un petit dendrite. Tous sont du premier type. Les vésicules du prolongement présynaptique se concentrent autour de la partie épaissie. Le dendrite a aussi une épine synaptique (*sp*). Région du dendrite (*b*) où l'on ne voit pas de tubes ; mitochondries (*m*), parties non épaissies de la membrane (*a*).

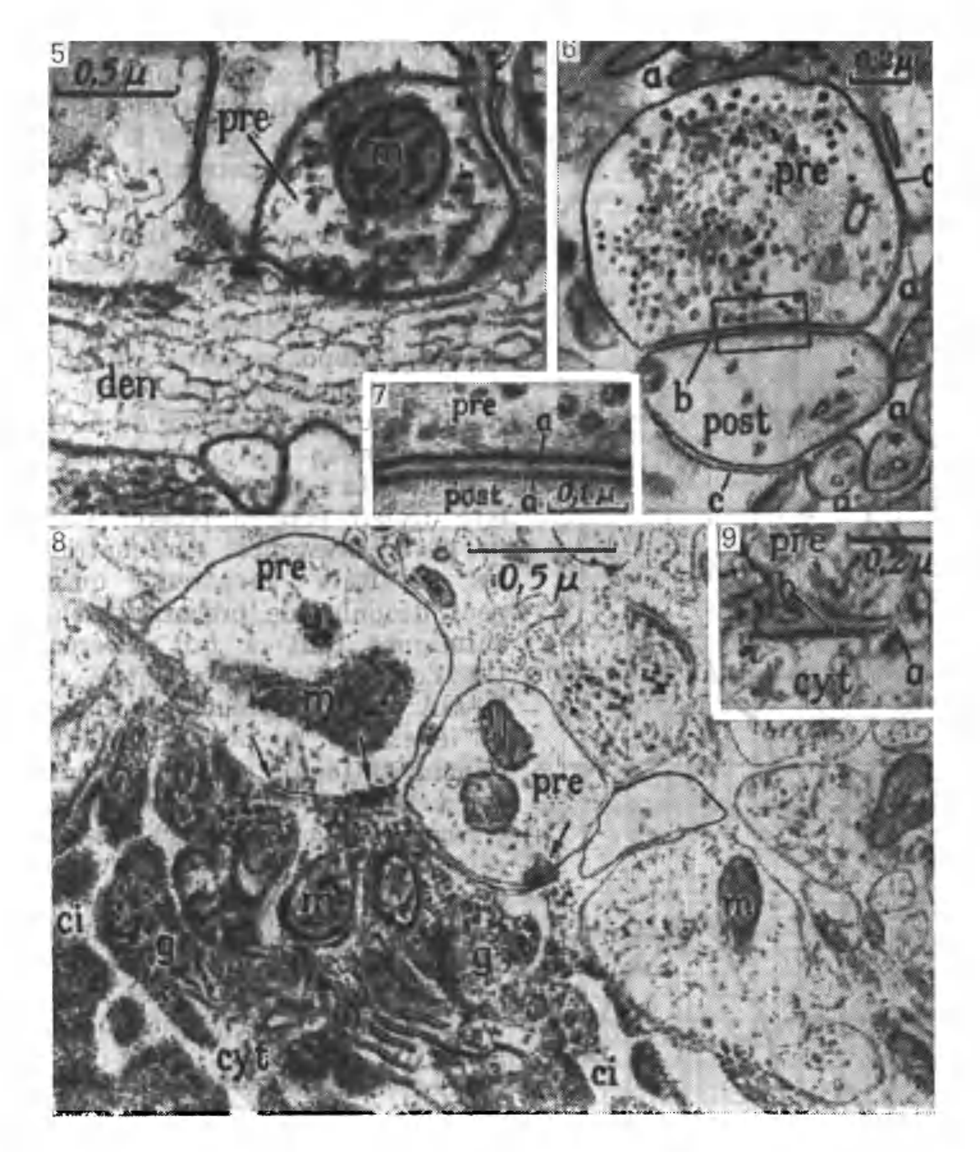
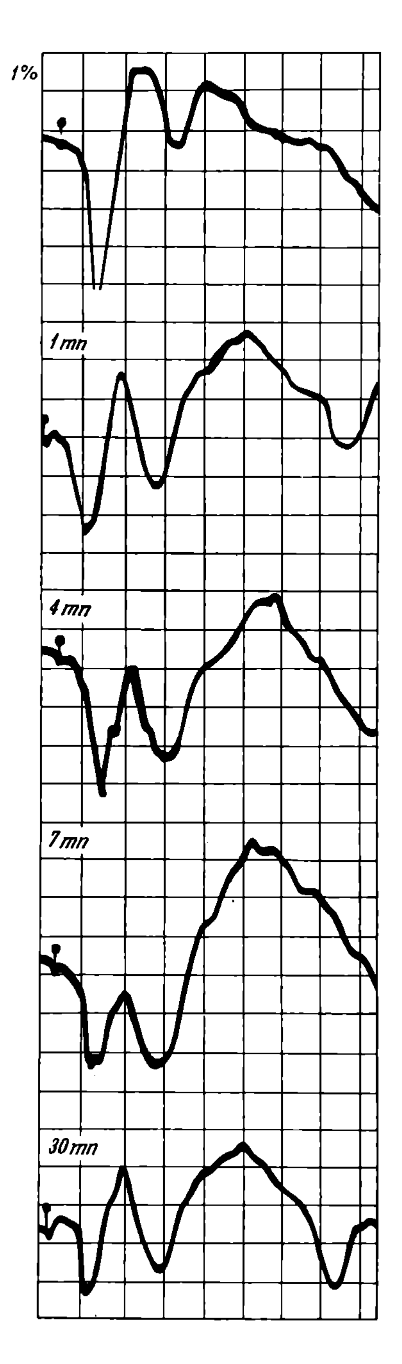


Fig. 69B. Microphotographies de synapses du deuxième type.

1. Synapse du deuxième type sur un petit dendrite (*den*). On voit nettement les anastomoses des tubes dendritiques. Mêmes désignations que sur la figure 69A.
2. Contact synaptique dans une substance fixée au $KMnO_4$. Le prolongement postsynaptique (*post*) est apparemment une épine dendritique. Une partie de la région du contact (*b*) est donnée sous grossissement plus fort, dessin 7.
3. Partie du fragment 6 sous fort grossissement. On voit la structure à 3 couches des membranes pré et postsynaptiques (*a*) (fixation au $KMnO_4$).
4. Synapses du deuxième type sur le corps du neurone qui renferme des granules caractéristiques (*g*) et des citernes (*ci*) du réticulum endoplasmique (*cyt*). Les flèches désignent les épaississements des membranes synaptiques.
5. Région du contact de la synapse sur le péricaryone du neurone. On voit une agglomération intermédiaire (*b*) dans la fente synaptique : un tel phénomène est inusité dans un contact axosomatique.



dans des conditions artificielles quelconques (chauffage, par exemple) leur différence apparaît nettement. L'application de GABA met en évidence, comme le montre la fig. 70, le potentiel négatif secondaire.

Nul doute que ces deux composants négatifs sont le résultat d'une dépolarisation. Mais alors, pourquoi cette différence de deux synapses dépolarisantes en apparence de même type ? A la lumière du résultat de l'application de GABA tel que nous le comprenons, la « négativité » n'est pas ici un critère décisif pour apprécier l'effet de cette substance. Au contraire, les résultats montrent qu'elle peut découler de processus neurochimiques tout à fait différents. Un de ces processus entre avec GABA en un contact chimique tel qu'il exclut la possibilité d'une dépolarisation ; l'autre, par contre, est nettement facilité par GABA. On est donc en présence de deux sortes de terminaisons synaptiques ayant la même localisation (la couche plexiforme) et le même signe électrique, mais une base neurochimique différente sur laquelle se produit ce potentiel négatif (fig. 70).

Ces différences de propriétés chimiques se manifestent plus nettement si l'on applique du nembutal après une strychninisation locale au foyer de l'activité maximale du potentiel évoqué. On obtient par ce procédé une dissociation nette des potentiels négatifs

Fig. 70. Stades successifs de l'action de GABA (1 %) sur les synapses dépolarisantes de l'écorce cérébrale. On voit l'inhibition graduelle du composant négatif primaire et la croissance du composant négatif secondaire.

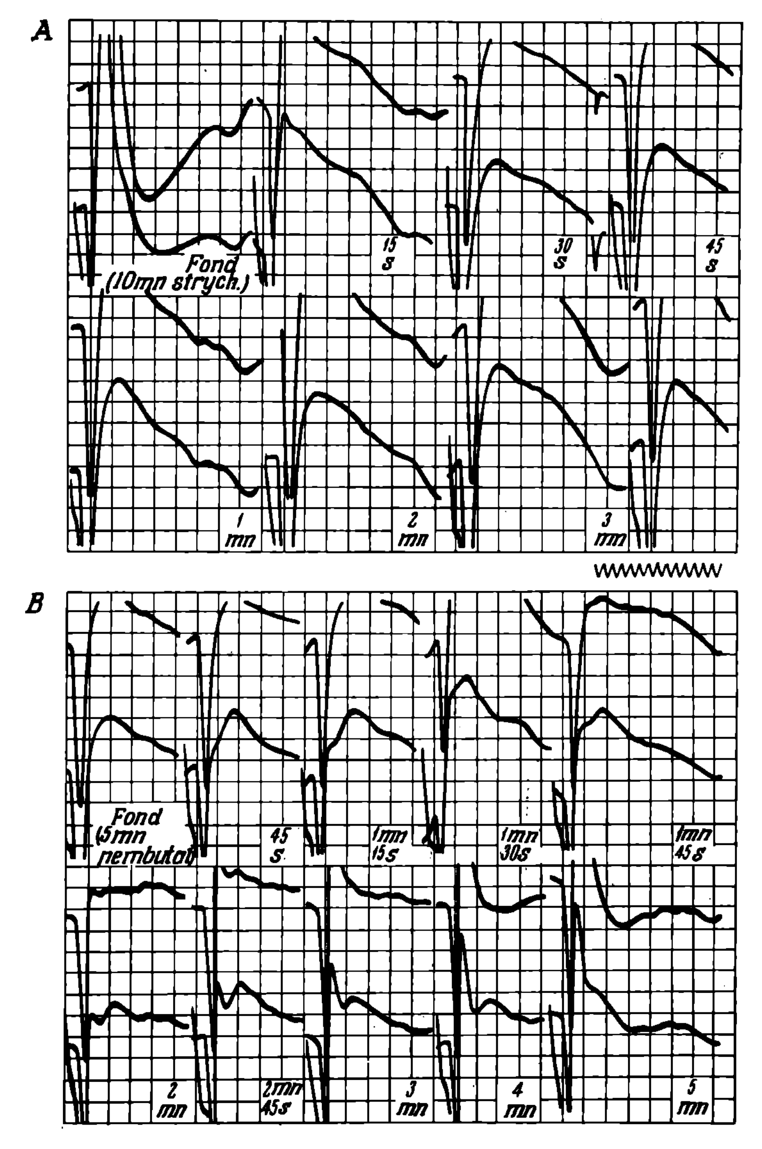


Fig. 71. Action de la strychnine (*A*) et du nembutal (*B*) sur le composant négatif du potentiel évoqué.

qui, bien que reliés électriquement en une même déflexion, représentent le résultat de messages ascendants distincts avec, pour chaque message, des organisations synaptiques apicales ayant des propriétés chimiques différentes.

Bien plus, on peut choisir un rapport entre le nembutal et la strychnine tel qu'on voit apparaître non seulement une négativité secondaire mise en évidence par application de GABA, mais même une négativité « tertiaire ». Toute cette population de potentiels

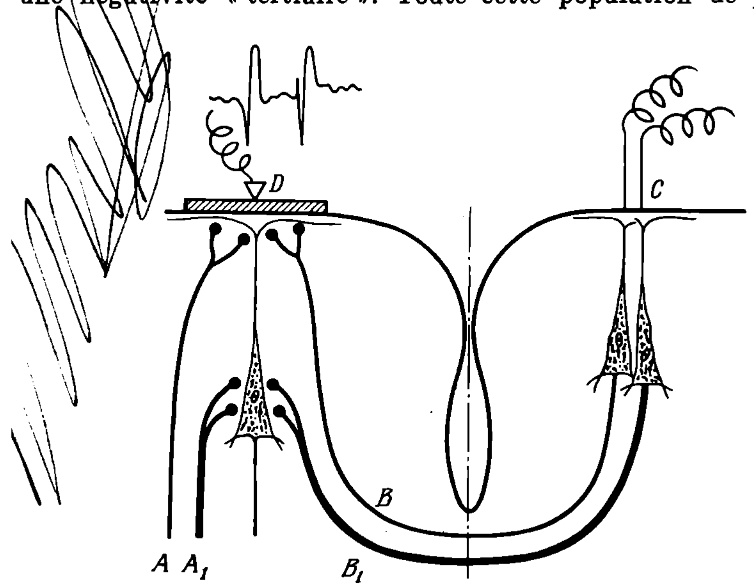


Fig. 72. Schéma de convergence de deux impulsations différentes vers un même neurone cortical.

A, A_1 — excitation spécifique et non spécifique par action sur le n. sciatique ; B, B_1 — deux voies dans le corps calleux conduisant l'excitation vers les synapses axoapicales et axosomatiques. Le schéma montre le point d'excitation (C) et le point de dérivation (O) et d'application des substances chimiques.

négatifs jouissant de propriétés chimiques individuelles montre que le monde des excitations ascendantes atteignant l'écorce cérébrale et possédant une singularité chimique déterminée est beaucoup plus riche qu'on ne l'exprime par les deux signes de l'indice électrique monotone (fig. 71, *A*, *B*).

La question suivante consistait à savoir quelles excitations sont acceptées par des organisations synaptiques d'une nature différente. Autrement dit, est-ce que les excitations ascendantes spécifiques, nées dans différentes formations sous-corticales, parviennent à chacune d'elles ou bien peuvent-elles toutes conduire des excitations identiques ?

Nous avons essayé de répondre à cette question par plusieurs méthodes. Nous avons effectué avant tout l'enregistrement de

potentiels évoqués en un même point de l'écorce cérébrale. Cependant les potentiels évoqués eux-mêmes étaient d'origine physiologique différente, ils étaient obtenus par excitation de divers points de départ tant du système nerveux central que des récepteurs périphériques. La marche ultérieure des expériences était la suivante : nous appliquions différentes substances au point de dérivation commun des deux potentiels et nous regardions comment se modifiaient les composants de même signe de deux potentiels évoqués différents obtenus par des excitations ascendantes différentes dans le sens physiologique.

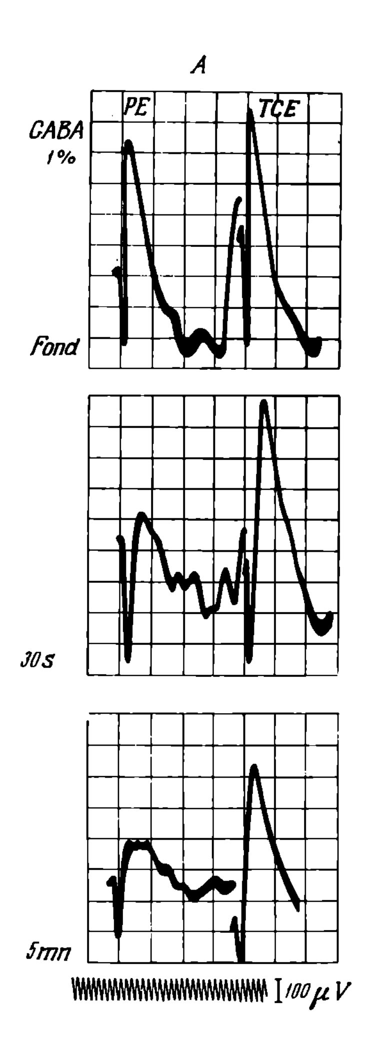
Tchoupina, de notre laboratoire, a confronté, d'après la méthode décrite, deux potentiels évoqués dont l'un était obtenu par excitation du point symétrique de l'autre hémisphère (potentiel transcalleux) et l'autre par excitation du nerf sciatique contralatéral (fig. 72).

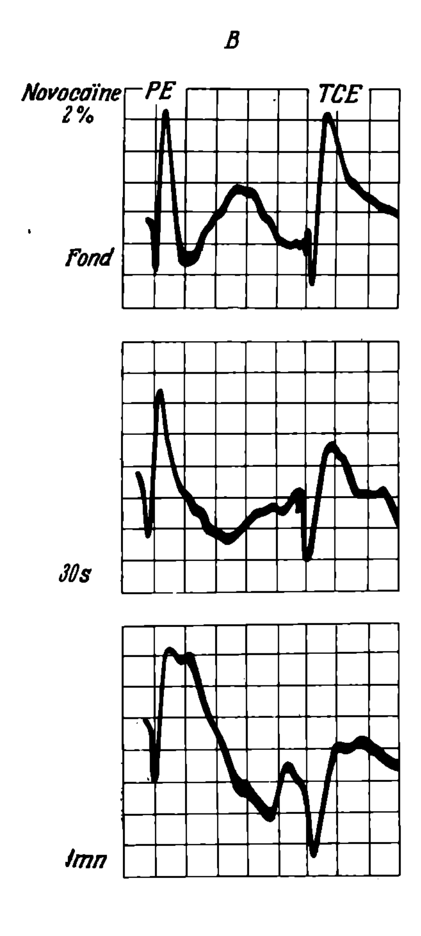
Comme le montrent les tracés de ces deux potentiels évoqués obtenus à partir d'un même point de l'écorce, leur composition était identique en ce qui concerne la proportion de certains composants, à condition de les considérer sous l'aspect électricité. Seuls certains paramètres se distinguent dans les détails. Cependant l'application de GABA ou de novocaïne au point de dérivation des potentiels exerce une influence presque opposée sur la formation des composants négatifs. Le premier bloque presque immédiatement le composant négatif de la réponse évoquée première et ne modifie guère le composant négatif analogue de la réponse évoquée transcalleuse (fig. 73, *A*, *B*, *C*). Au contraire, la novocaïne réprime dès la première minute le composant négatif de la réponse transcalleuse et ne touche presque pas celui de la réponse primaire (fig. 73).

Si l'on prend en considération que toutes les autres conditions de l'expérience (intensité de l'excitation, dérivation, etc.) étaient absolument les mêmes qu'auparavant, il reste une seule explication de la différence décrite ci-dessus : les propriétés chimiques des organisations synaptiques auxquelles sont adressées les excitations afférentes périphériques et transcalleuses sont différentes (L. Tchoupina, 1965).

Nous disposons actuellement de beaucoup d'exemples attestant que les organisations synaptiques des neurones corticaux diffèrent beaucoup plus par leurs propriétés chimiques qu'on ne le croyait auparavant. Citons à cette occasion les expériences déjà étudiées par nous (Badam Hand).

On sait que cet auteur a étudié la forme et le degré de généralisation, dans l'écorce cérébrale, des potentiels primaires évoqués par l'excitation de divers noyaux de l'hypothalamus. Nous avons vu (fig. 73) que la configuration du potentiel évoqué se m difie nettement suivant le noyau excité. Mais il s'est avéré que cette différence de configuration est en rapport avec la réaction déterminée des organisations synaptiques de ce point de l'écorce à l'ap-





plication de produits pharmacologiques déterminés (GABA, chlorpromazine, adrénaline).

Une fois de plus, la différence entre les propriétés chimiques des membranes subsynaptiques des synapses axodendritiques se trouvant sur les dendrites apicaux, c'est-à-dire dans la couche plexiforme, est particulièrement démonstrative. Par exemple on peut prendre, pour l'expérience, le point de l'écorce cérébrale en lequel deux potentiels négatifs d'amplitude presque identique se

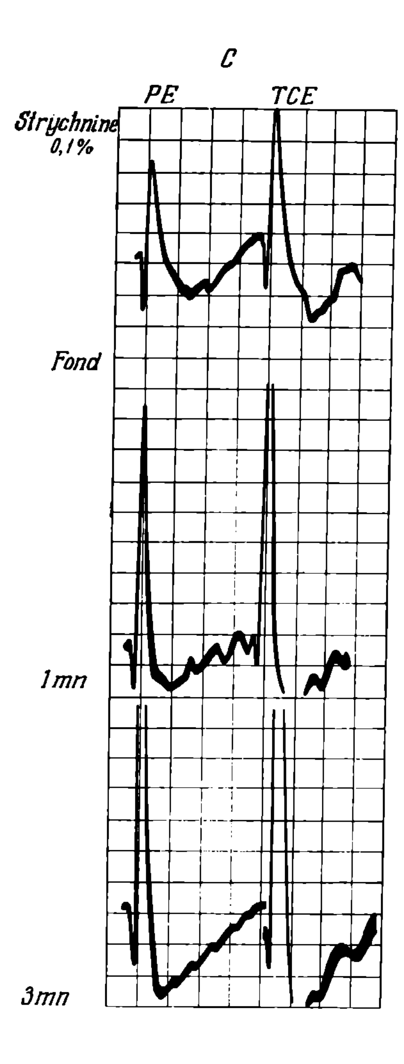


Fig. 73. Trois exemples d'action chimique différente sur diverses membranes subsynaptiques.

A — action de GABA sur le potentiel évoqué du nerf sciatique (*PE*) et le potentiel évoqué d'origine transcalleuse (*TCE*). On voit nettement la différence de sensibilité chimique des membranes subsynaptiques des deux potentiels. A la 5e minute le potentiel du n. sciatique est complètement éliminé et le potentiel d'origine transcalleuse n'est qu'un peu diminué ; *B* — application de novocaïne dans les mêmes conditions d'expérience donnant des résultats opposés. Le potentiel négatif de la réponse transcalleuse est bloqué et celui du n. sciatique est conservé ; *C* — l'application de solution à 0,1% de strychnine favorise une augmentation marquée de l'amplitude des deux potentiels évoqués.

forment en réponse à l'excitation de l'hypothalamus. Si l'on applique sur ce point GABA par exemple, le premier potentiel négatif est bloqué, alors que le second change peu (fig. 74).

Si l'on applique de la chlorpromazine au même point, les deux potentiels négatifs initiaux étant les mêmes, on assiste à un phénomène opposé : un deuxième potentiel négatif apparaît, mais le premier change peu. Il ne reste aucun doute que l'hypothalamus envoie dans la couche plexiforme des excitations ascendantes

de plusieurs types, adressées à des organisations synaptiques dont les membranes subsynaptiques ont des propriétés différentes.

Ainsi, la différence de propriétés chimiques des formations synaptiques est des plus multiformes. Elle porte sur le type des influences ascendantes et la localisation des centres générateurs,

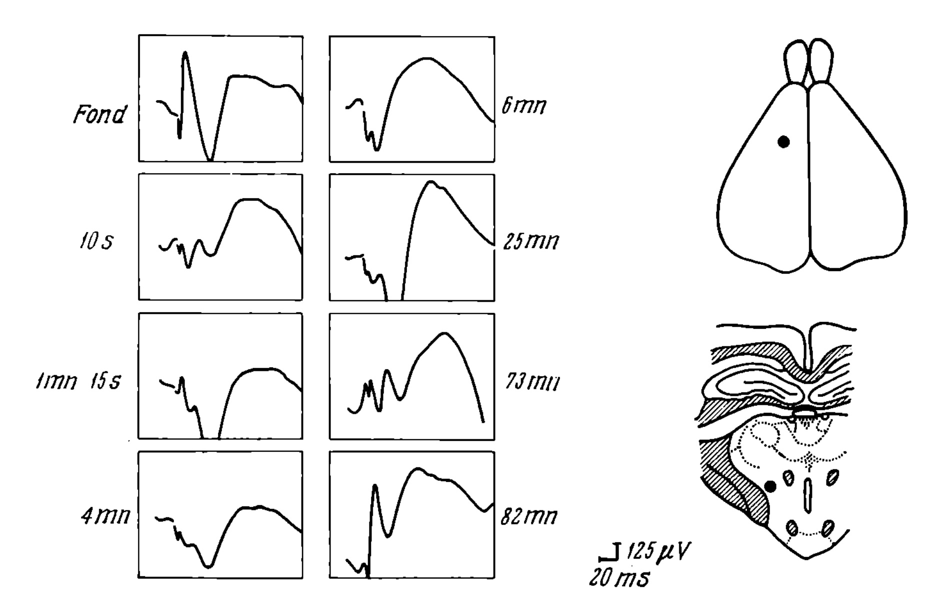


Fig. 74. Influence de GABA sur les composants du potentiel évoqué.
En réponse à l'application de GABA un des composants négatifs du potentiel évoqué est éliminé immédiatement quand on excite l'hypothalamus. Ceci se produit dès la 10ᵉ seconde, alors que le deuxième composant négatif subit une importante évolution dans le sens de l'augmentation de l'amplitude. C'est à la 25ᵉ minute qu'il atteint son augmentation maximale. A droite : le point d'excitation (en bas) et le point de dérivation (en haut).

elle se manifeste aussi dans le phénomène de couplage de deux excitations du nerf sciatique à des intervalles critiques. Suivant l'application de telle ou telle substance au point de dérivation des potentiels nous obtenons diverses formes de répression de certains potentiels par d'autres (Sun Ven, 1963) (fig. 75).

Mais cette diversité chimique des synapses corticales a été, sans doute, mise en évidence de la façon la plus spectaculaire dans le cas de l'analyse chimique de l'activation corticale obtenue sur la base d'excitations ascendantes d'une modalité biologique déterminée et du potentiel évoqué formé sur ce fond. Tourenko, de notre laboratoire, a monté ces expériences sur des chats uréthanisés ayant jeûné depuis 2 jours. Nous savons déjà qu'un jeûne d'un à deux jours a pour conséquence l'établissement, même dans la narcose à l'uréthane, dans les parties antérieures de l'écorce cérébrale d'une

activation ascendante continue dépendant du noyau latéral de l'hypothalamus excité par le sang « affamé » (K. Soudakov, A. Tourenko, 1965).

Les données antérieures nous ayant convaincus que la désynchronisation est causée par l'arrivée, dans la couche plexiforme de l'écorce cérébrale, d'excitations ascendantes issues de la sous-écorce, il était tentant d'élucider la caractéristique chimique des organisations synaptiques qui forment, dans l'écorce du cerveau « affamé », une désynchronisation, c'est-à-dire une activation.

L'expérience a montré que si l'on applique dans la zone de l'activation alimentaire un petit morceau de papier imbibé de solution à 0,5-1% d'amizyl, on voit se dérouler des phénomènes fort curieux jetant une lumière sur les propriétés chimiques des synapses corticales recevant les influences stimulantes ascendantes sur le cortex. Au point d'application de l'amizyl, la désynchronisation fait place à une activité électrique lente caractérisant généralement l'état du cortex calme (fig. 76).

Selon le dessin, le passage de la stimulation à une activité lente ne se produit qu'au point d'application de l'amizyl. Dans son voisinage, de même que dans l'autre hémisphère, on constate, comme auparavant, une activation alimentaire ascendante. Si l'on confronte cet électroencéphalogramme avec le potentiel évoqué à partir de ce même point et enregistré parallèlement, on aperçoit ici encore des modifications caractéristiques.

Au cours de l'activation de l'écorce, le potentiel a, comme

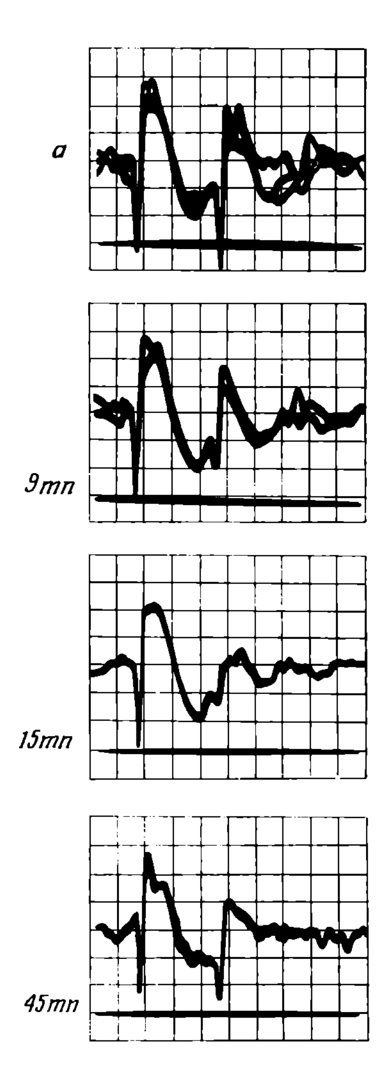


Fig. 75. Influence d'une injection intrapéritonéale de chlorpromazine sur les potentiels évoqués couplés obtenus dans l'intervalle optimal.

a — avant l'injection ; 9, 15 et 45 minutes après l'injection.

d'ordinaire, un composant négatif dont l'amplitude est fortement diminuée (« phénomène du camouflage ») (fig. 76, *B*). Comme nous l'avons établi, un tel « camouflage » tient à ce que les influences activantes ascendantes se propageant principalement dans la région des dendrites apicaux empêchent la mobilisation de ceux des potentiels postsynaptiques qui forment ordinairement, à l'état calme, le composant négatif du potentiel évoqué.

Chose intéressante, le remplacement décrit de l'activation par une activité électrique lente au point d'application de l'amizyl est accompagné du rétablissement parallèle du composant négatif du potentiel évoqué (fig. 76).

Si l'on prend en considération les données publiées par de nombreux auteurs (S. Anitchkov, 1960 ; P. Dénissenko, 1960 ; R. Iliou-tchénok et M. Machkovski, 1961) selon lesquelles l'amizyl bloque les synapses cholinergiques, les résultats de nos expériences peuvent être interprétés comme la conséquence du blocage des organisations synaptiques cholinergiques situées dans la zone des dendrites apicaux, c'est-à-dire principalement dans la couche plexiforme de l'écorce.

Une telle conclusion permet d'estimer que l'activation alimentaire ascendante agit sur l'écorce cérébrale par le mécanisme synaptique cholinergique. Si nous confrontions ce mécanisme avec la caractéristique neurochimique du centre sous-cortical originel, qui est également d'une nature cholinergique (A. Choumilina, 1964), nous verrons ici l'unité chimique surprenante des organisations synaptiques archaïque (hypothalamus) et nouvelle (cortex frontal) qui constituent une fonction de même modalité biologique, mais à des niveaux différents du système nerveux central.

Cependant, l'expérience de Tourenko nous a également intéressés par une autre circonstance. Nous avons raisonné comme suit. Si, au point de dérivation et d'application de l'amizyl, les synapses cholinergiques sont bloquées, ne pourrait-on pas, sur les mêmes éléments cellulaires corticaux, mais par d'autres organisations synaptiques, obtenir de nouveau un état activé ?

Il est clair que, dans ce cas, il faudrait prendre une autre excitation ascendante quelconque, non alimentaire, et d'une autre modalité biologique. Etant donné que dans nos expériences antérieures nous avons maintes fois confronté deux modalités biologiques des excitations ascendantes — alimentaire et douloureuse, dans le cas donné nous avons choisi une excitation nociceptive du nerf sciatique.

Les résultats de l'excitation au point d'application de l'amizyl ont montré que l'activité électrique lente était remplacée, quand on excitait le sciatique, par une nouvelle activation, évidemment douloureuse cette fois-ci (fig. 76, *C*).

L'expérience effectuée a, d'une part, confirmé d'une façon encore plus catégorique notre représentation antérieure de la spécificité différente des activations ascendantes de modalités biolo-

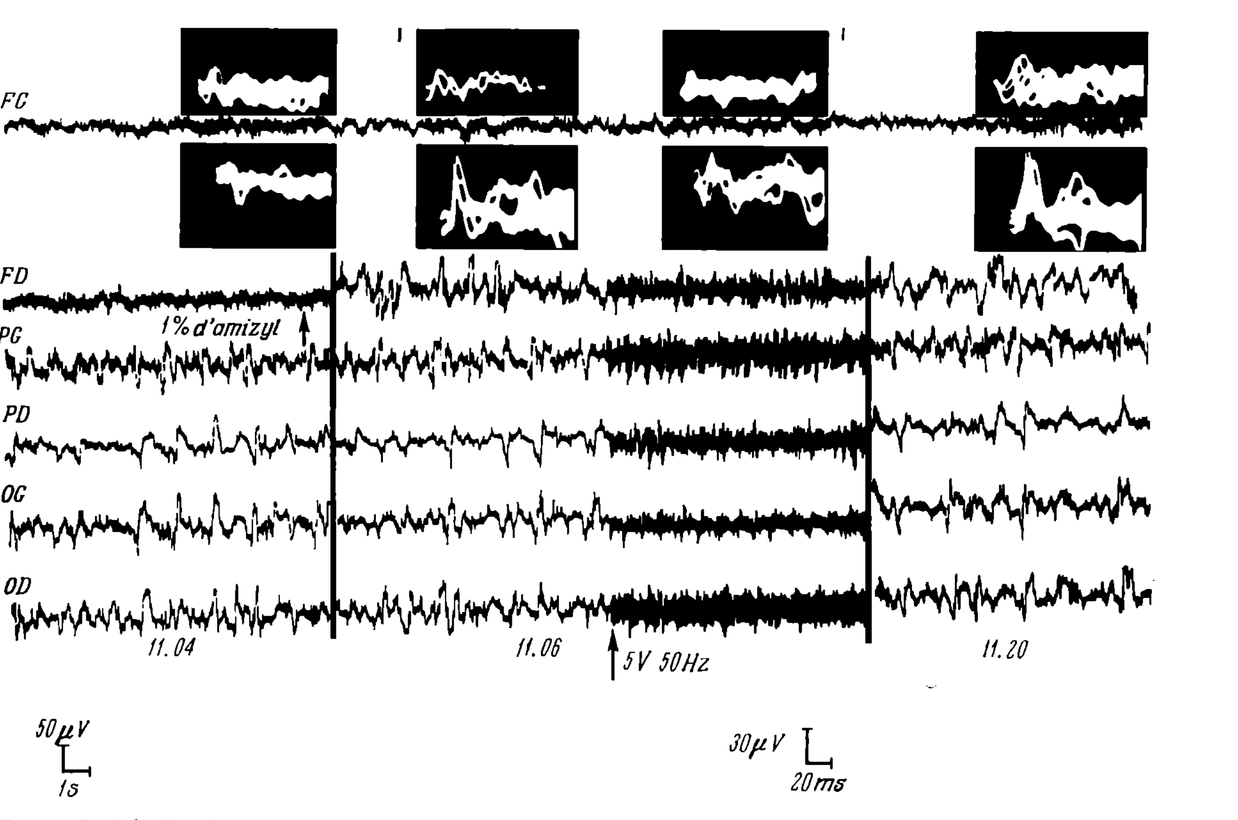


Fig. 76. Particularités de l'électroencéphalogramme et du potentiel évoqué dans l'état affamé initial et après l'application d'amizyl sur un des points en état d'activation.

En haut, les potentiels provenant du point d'application de l'amizyl ; en bas, les potentiels évoqués du point symétrique de l'autre hémisphère. *FG* — région frontale gauche ; *FD* — région frontale droite ; *PG* — région pariétale gauche ; *PD* — région pariétale droite ; *OG* — région occipitale gauche ; *OD* — région occipitale droite ; les chiffres marquent le temps ; les flèches indiquent l'excitation portée. L'application de solution à 1% d'amizyl entraîne l'élimination de la désynchronisation et l'apparition d'un potentiel évoqué bien prononcé (*B*) se distinguant nettement du potentiel évoqué camouflé dans les conditions de la désynchronisation (*A*). Après le branchement de l'excitation électrique du nerf sciatique, l'activité électrique lente se transforme de nouveau en hypersynchronisation. En même temps, le potentiel évoqué se trouve camouflé une fois de plus (*C*).

giques distinctes. D'autre part, elle a montré que la cellule corticale a plusieurs organisations synaptiques d'une spécificité chimique variée, c'est-à-dire plusieurs « entrées » afférentes. Alors que certaines, par exemple les organisations synaptiques cholinergiques, sont mises hors d'état de fonctionner (dans le cas présent par l'amizyl), d'autres (réfractaires à l'amizyl) peuvent parfaitement former l'état activé qui les caractérise. Une question se pose naturellement : de quelle nature sont ces organisations synaptiques épargnées par l'amizyl et qui forment l'activation douloureuse ?

Nous avons quelques raisons de penser que ces synapses sont de nature adrénergique bien qu'une identification fondée et plus large soit actuellement l'objet de recherches spéciales. Pour l'instant, il importe de signaler que, par leur nature chimique, elles diffèrent des organisations synaptiques mobilisant la réaction nutritive au niveau cortical.

La sensibilité différenciée des différentes synapses des niveaux sous-cortical et cortical peut être très diversifiée et se manifester dans des conditions artificielles diverses.

On sait, par exemple, que la stimulation douloureuse de l'activité électrique corticale camoufle fortement le potentiel évoqué dans l'écorce cérébrale (fig. 77). Du point de vue de l'appréciation générale de ce phénomène, on pourrait penser que l'excitation ascendante douloureuse agit sur les structures homogènes du potentiel évoqué et sur l'activation de l'écorce. Cependant, une injection de chlorpromazine permet de différencier les particularités chimiques des structures formant l'activation douloureuse des structures formant les potentiels évoqués en réponse à l'excitation du sciatique.

On sait que l'injection de chlorpromazine prévient la désynchronisation en réponse à l'excitation douloureuse. Cela signifie que les structures sous-corticales, qui ont formé au moment donné l'activation douloureuse, sont bloquées. Cependant, dans ces conditions, malgré l'absence de désynchronisation (chlorpromazine), le potentiel évoqué est réprimé comme auparavant par l'activation ascendante douloureuse (fig. 78). Donc les particularités chimiques des synapses sont différentes pour deux influences ascendantes (K. Kagramanov, 1954).

La preuve que les organisations synaptiques ont, au niveau de l'écorce cérébrale, des particularités chimiques différentes et appartiennent à diverses formations sous-corticales est également fournie par le fait suivant. Dans le cas d'une activation alimentaire des parties antérieures de l'écorce cérébrale (expériences de Soudakov sur un chat affamé décrites plus haut), le potentiel évoqué par excitation du n. sciatique s'est trouvé camouflé. Au contraire, le potentiel évoqué à partir du noyau latéral de l'hypothalamus ayant formé cette activation alimentaire se manifeste nettement (fig. 79).

Ce phénomène ne peut avoir lieu que si l'action de l'activation

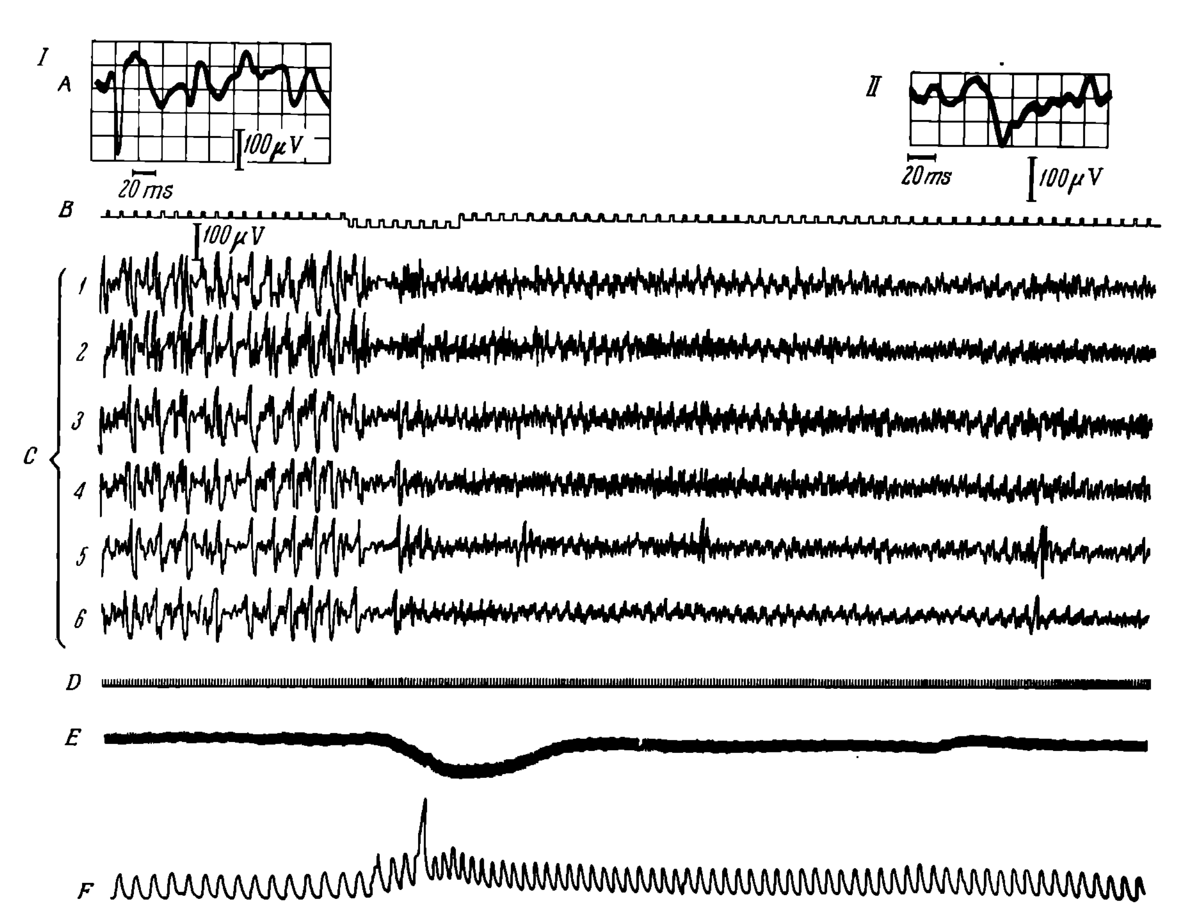


Fig. 77. Evolution du potentiel évoqué et de l'électroencéphalogramme. Avant (*I*) et après (*II*) l'excitation électrique du n. sciatique. On voit l'apparitiond'une désynchronisation dans toutes les dérivations du cortex et la modification du potentiel évoqué par élimination de son composant négatif.

A — potentiel évoqué dans l'écorce sensorimotrice gauche en réponse à une excitation unique du n. sciatique droit ; *B* — marquage du temps: 1 s ; *C* — électroencéphalogramme en dérivation unipolaire des régions sensorimotrice (*1* — droite, *2* — gauche), temporale (*3*—droite, *4* — gauche) et occipitale (*5* — droite, *6*—gauche) de l'écorce des deux hémisphères, *D* — électrocardiogramme ; *E* — tension artérielle ; *F* — respiration. Le déclenchement du marqueur de temps correspond au moment de l'application de l'excitation nociceptive.

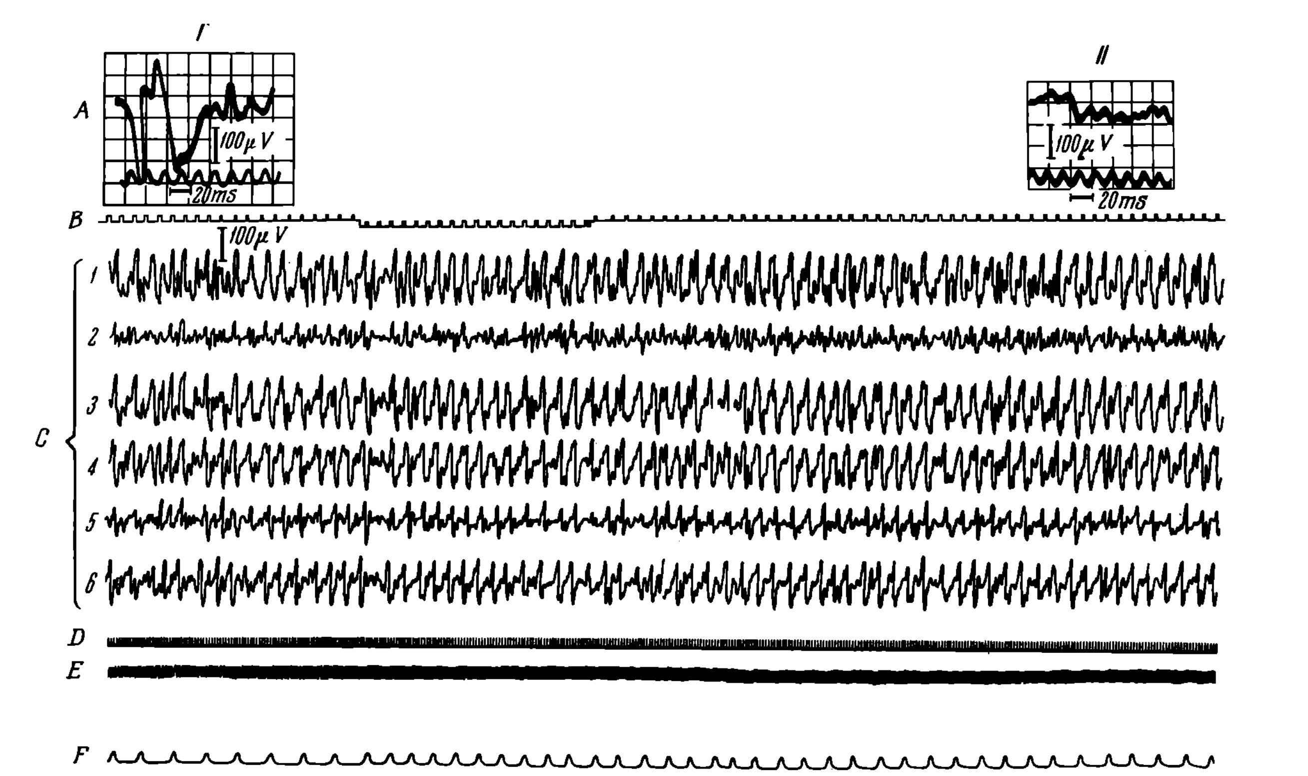


Fig. 78. Evolution du potentiel évoqué et de l'électroencéphalogramme avant et après injection de chlorpromazine. Les conditions de l'expérience sont les mêmes que fig. 77, cependant la deuxième partie de l'expérience s'effectue sur le fond d'une injection de chlorpromazine. On voit que le potentiel évoqué, surtout sa décharge positive secondaire, était bien prononcé avant l'injection (*I*). Bien que l'excitation électrique sur le fond de chlorpromazine n'ait pas donné de modification de l'électroencéphalogramme, elle a masqué le potentiel évoqué (*II*). Mêmes désignations que fig. 77.

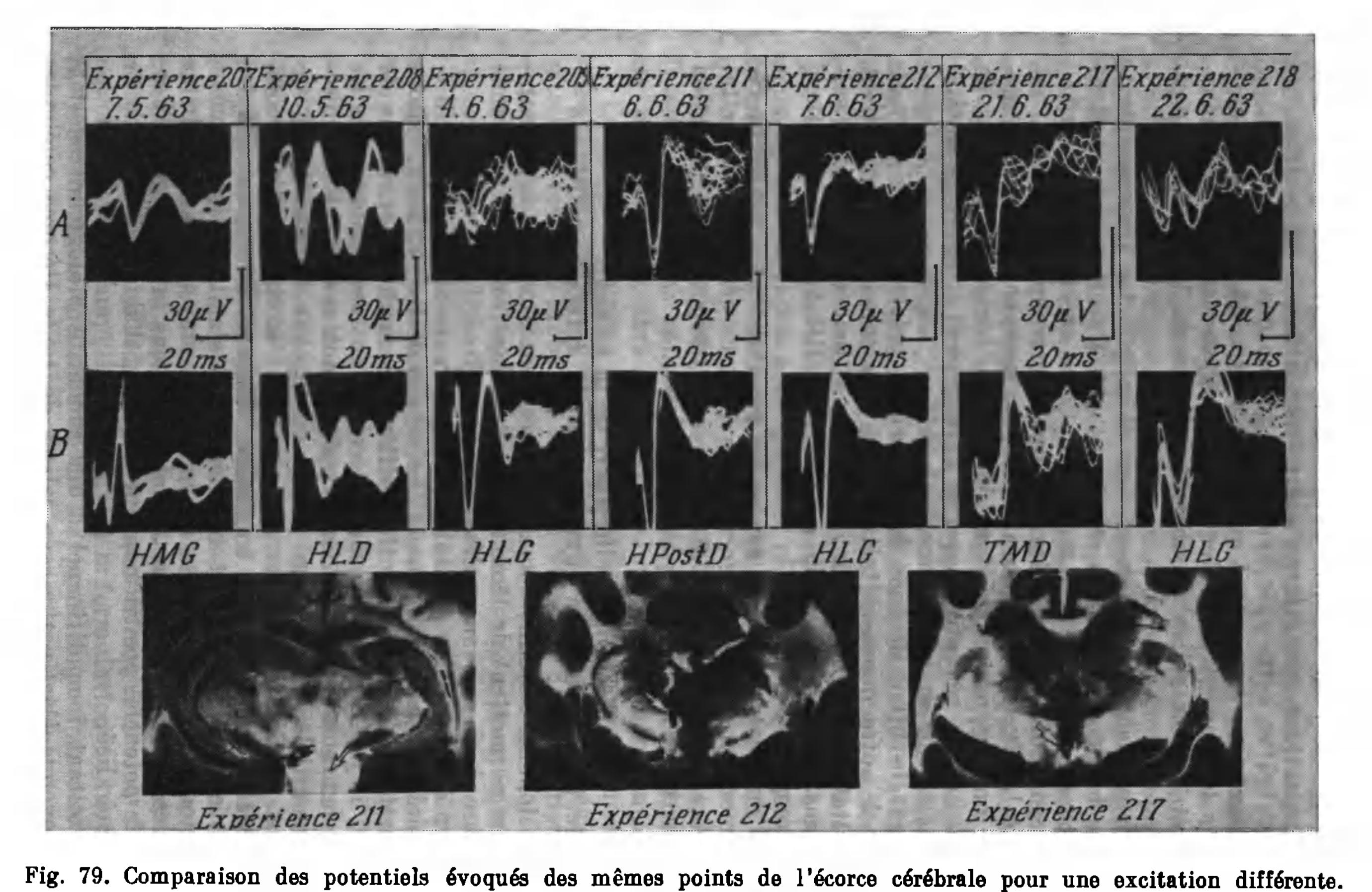


Fig. 79. Comparaison des potentiels évoqués des mêmes points de l'écorce cérébrale pour une excitation différente.

A — potentiels évoqués obtenus sur le fond de désynchronisation par excitation électrique du n. sciatique, *B* — potentiels évoqués obtenus du même point de l'écorce cérébrale par excitation de différents points de l'hypothalamus. En bas, trois photographies d'une coupe transversale du cerveau dans la région de l'hypothalamus.

alimentaire et l'excitation du potentiel évoqué (partant de l'hypothalamus) sont fonctionnellement homogènes et interagissent sur les organisations synaptiques des mêmes éléments cellulaires.

Jusqu'où va cette spécification chimique des synapses corticales ? Kagramanov a montré que par injection de diverses substances dans le sang on peut bloquer les synapses sensibles à la muscarine et activer celles sensibles à la nicotine (K. Kagramanov, 1965).

Apparemment, la différenciation chimique des synapses corticales va beaucoup plus loin et elle est plus fine que ne le révèlent les méthodes de recherche modernes. Cette spécificité est formée au niveau moléculaire et les recherches morphologiques qui ont constaté la diversité structurale des plaques synaptiques sont seulement une approximation grossière des processus spécifiques de la transmission synaptique qui se développe et acquiert sa qualité principalement au niveau moléculaire.

Tirant le bilan de tous les matériaux précités, nous pouvons revenir à notre question initiale : où et comment se rencontrent les excitations « indifférente » et « inconditionnée » si elles se suivent dans un ordre déterminé, nécessaire à l'élaboration du réflexe conditionné ?

Si l'on tient compte de toutes les possibilités examinées de recouvrement et de convergence, dans l'écorce cérébrale, d'excitations ascendantes d'origine diverse, on peut répondre à la question posée avec un grand degré de probabilité.

La théorie moléculaire de la mémoire et le problème de la commutation du réflexe conditionné

Les données examinées dans les précédentes parties de ce chapitre nous permettent de tirer deux conclusions exigeant une étude ultérieure à un niveau moléculaire plus fin.

Premièrement, les excitations indifférentes parvenant à l'écorce cérébrale par deux canaux (les rubans de Reil et les ganglions sous-corticaux) se recouvrent de différentes manières et, en fin de compte, il y a convergence de ces excitations ascendantes vers les mêmes neurones corticaux. Ceci concerne non seulement la projection sensorielle de l'excitant donné où la convergence des excitations est maximale. Les autres régions de l'écorce cérébrale reçoivent également différents fragments des excitations ascendantes engendrées par un excitant indifférent. Il s'agit particulièrement des régions dites associatives et des parties moyennes des dendrites longs des neurones corticaux, étant donné que la décharge de Forbes et le potentiel positif montant de l'hypothalamus ont un caractère généralisé.

L'excitant inconditionnel d'une modalité biologique déterminée provoque l'activation généralisée de toute l'écorce cérébrale. On peut donc en tirer une deuxième conclusion importante : au

moment où agit l'excitant inconditionnel, il se produit une convergence extrêmement large des deux excitations ascendantes — l'indifférente et l'inconditionnée — vers les cellules de l'écorce cérébrale.

Compte tenu du caractère multiple et varié des excitations ascendantes intéressant des régions et couches diverses de l'écorce cérébrale et stimulant ces structures avec une intensité inégale et à différents intervalles de temps, nous pouvons nous représenter les interactions singulières de ces combinaisons d'excitations en différents points de l'écorce et sur diverses cellules nerveuses. En fait, nous devons admettre que l'excitant indifférent potentialisé par la réaction exploratoire engendre déjà un complexe exceptionnellement vaste d'excitations de l'écorce, qui ne peut être apprécié dans les détails qu'au bout d'une étude statistique.

Pour l'instant, il importe de se représenter que la première interaction de processus suscités par les excitants indifférent et inconditionnel se produit sur les mêmes neurones. Elle a lieu dès les premières millisecondes qui suivent l'action de l'excitant inconditionnel et se déroule sur le fond d'une activation généralisée provoquée par la réaction exploratoire. Par conséquent, tôt ou tard, nous devons répondre à la question relative à l'hétérogénéité de la membrane du neurone en ce qui concerne ses propriétés chimiques.

En quoi consiste cette interaction ? Sous quelles formes se réalisent les processus chimiques suscités par les influx afférents sur les différentes membranes subsynaptiques d'un même neurone ?

Ces questions nous obligent à discuter les processus membraniques protoplasmiques qui sont actuellement considérés comme les satellites les plus probables de toute fixation de l'expérience acquise. Autrement dit, nous devons examiner la théorie moléculaire de la mémoire de cette expérience et élucider le rapport entre cette théorie et le problème qui nous intéresse.

Il existe à l'heure actuelle une abondante littérature relative au rôle des différents composants du protoplasme des cellules nerveuses lorsque se dépose et s'accumule l'expérience acquise par l'homme ou l'animal au cours de la vie.

L'idée d'une fixation de l'expérience acquise qui se rattache à des remaniements moléculaires dans les cellules de l'organisme, plus précisément à la transformation de l'ARN, a été soulignée par les expériences exceptionnellement intéressantes de McConnel (1962) sur les planaires. Ces expériences ont fait sensation dans le monde scientifique, surtout parmi les neurophysiologues du réflexe conditionné, et l'intérêt qu'elles ont suscité ne s'est pas encore affaibli. On peut dire sans exagération que les expériences de McConnel ont imprimé l'impulsion décisive à la formulation de la théorie moléculaire de la mémoire et de l'apprentissage sous son aspect moderne, aussi devons-nous leur accorder une attention particulière.

On sait que la planaire est un invertébré de la classe des vers ciliés libres. Elle se distingue par un haut pouvoir de régénération après toutes sortes de lésions et même après qu'on l'a coupée en morceaux. C'est cette faculté de la planaire qui a permis en son temps à Child de développer sa conception du gradient physiologique (Child, 1921, 1924, 1941).

Coupés en deux, ces animaux sont capables de se reconstituer une tête sur la moitié caudale et une queue sur la moitié céphalique

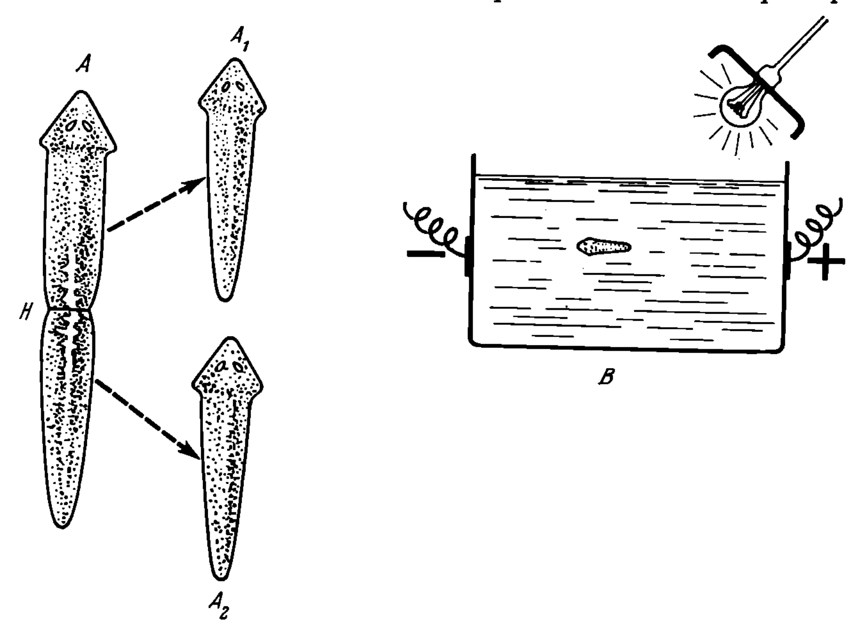


Fig. 80. Schéma des expériences de McConnel.

A — planaire initiale ayant acquis un réflexe conditionné à un flash dans le réservoir *B* ; A_1 et A_2 — deux planaires régénérées à partir de la planaire initiale coupée suivant la ligne *H*.

(fig. 80). Pratiquement, après une telle opération, on obtient deux individus distincts.

Une autre particularité des planaires, dont s'est également servi McConnel, est que, tout en étant des invertébrés, elles peuvent élaborer des réactions conditionnées quand on renforce la lumière par le courant électrique, par exemple. Ordinairement, après quelques dizaines d'associations de la lumière avec le passage du courant électrique à travers l'eau de l'aquarium, la planaire réagit assez nettement à la lumière seule par des mouvements convulsifs et des contorsions du corps.

McConnel a produit chez une planaire un réflexe conditionné du type décrit, puis il l'a coupée en deux, escomptant la régénération des deux moitiés. Après un certain délai de régénération, quand deux individus complets se furent reconstitués, on vérifia s'ils étaient

capables de former des réflexes conditionnés à un flash. Il s'est avéré qu'ils les élaboraient plus rapidement. C'est justement cette circonstance qui a fait sensation dans tous les laboratoires physiologiques et biologiques. Les expériences de McConnel ont été maintes fois reproduites par beaucoup d'autres auteurs.

Dans la grande majorité des cas, les résultats de McConnel se confirmèrent. Les expériences montées sous une forme nouvelle soulignèrent encore plus nettement que la faculté de former un réflexe conditionné chez les planaires régénérées est le résultat d'une spécificité tissulaire diffuse qu'elles avaient acquise. Ces dernières expériences reçurent le nom de « cannibalesques » : la planaire, chez laquelle on avait élaboré un réflexe conditionné à la lumière, était triturée ou coupée en fins morceaux et on donnait cette masse à manger à une autre planaire qui n'avait jamais auparavant élaboré de réflexe défensif condifionné à la lumière. Les résultats furent tout à fait surprenants. La planaire indemne ayant mangé un individu « conditionné » avait acquis la faculté d'élaborer les réactions conditionnées beaucoup plus vite que ne le font en général les planaires.

Il était tout à fait évident que, chez les planaires, la faculté de réaliser des réactions conditionnées élaborées antérieurement se fixe d'une manière diffuse dans toute la masse du corps et, par conséquent, peut être transmise à tout autre individu capable de se reconstituer. Une question se posait, à savoir quel est le substrat qui fixe si merveilleusement la connexion entre deux actions externes successives sur l'organisme.

A l'époque où McConnel monta ses expériences, le problème du code génétique reproduisant par l'intermédiaire de l'ARN tous les caractères héréditaires des animaux était déjà suffisamment étudié. On soupçonna naturellement que c'était l'ARN qui était cause de la transmission des réactions conditionnées aux planaires en régénération.

Il existe une forme d'expérience au moyen de laquelle on pouvait vérifier cette considération. Il fallait agir par un enzyme paralysant la faculté informationnelle de l'ARN, par la ribonucléase qui est l'inhibiteur de cet acide. L'expérience a montré que l'effet de la ribonucléase sur la partie caudale en régénération d'une planaire ayant auparavant subi un conditionnement élimine presque totalement la réaction conditionnée si l'on fait agir la ribonucléase lorsque la planaire régénérée devient un individu parfait.

Toutes ces expériences ont servi de base à la formulation de ce qu'on appelle la « théorie moléculaire de la mémoire », dont voici le résumé : toute expérience acquise sur la base d'actions extérieures provoquant dans l'organisme une chaîne de réactions chimiques se codifie spécifiquement dans les remaniements de l'ARN (« mémorisation »). Dans la suite, ce code se réalise sous la forme d'un comportement adéquat lorsque les conditions ad hoc apparaissent (« mémoration »).

Ainsi, les faits obtenus par McConnel ont imprimé une impulsion au développement d'une interprétation nouvelle de l'activité associative acquise des êtres vivants. Il s'est avéré, avant tout, que cette activité n'est pas aussi exclusivement rattachée au système nerveux qu'on le croyait auparavant. Il est fort probable que chez les animaux inférieurs ces associations, c'est-à-dire des liaisons temporaires, sont beaucoup plus généralisées et peuvent embrasser tous les éléments du corps. Les expériences de McConnel autorisent à penser que le protoplasme de chaque cellule du corps de ces animaux est stimulé d'une façon quelconque à remanier l'ARN, ce qui, dans la suite, permet la régénération de leur comportement adaptatif.

Certes, bien des problèmes surgissent ici, qui ne sont pas encore résolus : par quels moyens l'excitation lumineuse devient-elle un stimulus pour chaque cellule du corps et comment ces cellules transmettent-elles par la suite leur ARN codifié à l'apex régénéré et le rendent sensible à l'excitation lumineuse comme à un excitant conditionnel ? En tous cas, les expériences doivent être aussi vérifiées selon une méthode plus rigoureuse.

A ce propos, il est opportun de rappeler au lecteur notre conception (ch. I) des racines biologiques du réflexe conditionné. En édifiant notre conception, nous partions de ce fait évident que toute séquence d'actions sur l'organisme doit inéluctablement provoquer dans celui-ci les réactions chimiques correspondantes se déroulant dans le même ordre et spécifiques pour chacune de ces actions. Pour ne pas me répéter, je laisserai passer tous les arguments intermédiaires et rappellerai seulement qu'entre toutes ces réactions successives s'organise finalement une connexion chimique stable, à condition que ces actions se soient terminées par un événement important pour l'être vivant. C'est cette connexion qui devient temporaire dans les expériences suivantes et assure un caractère de signal à l'activité adaptative de l'organisme.

Si, maintenant, nous nous adressons aux matériaux obtenus lors de l'élaboration et du rétablissement des réactions conditionnées chez les planaires, nous verrons que c'est la séquence de deux actions extérieures qui était fixée, comme le pense Hydén (1960), dans le code de l'ARN. Par conséquent, nous pouvons admettre avec un certain degré de probabilité que dans le cas de la matière primaire organisée primitivement, cette connexion peut également se réaliser à l'aide d'une formation protoplasmique codifiante, peut-être même sur la base de « précurseurs » de l'ARN.

En tout cas, il y a toute raison de penser qu'au cours de l'évolution il s'est constitué une forme universelle unique de fixation, dans le protoplasme des êtres vivants, de processus successifs d'importance vitale reflétant les actions successives de certains agents extérieurs. Il est parfaitement possible que ce soit l'ARN qui est devenu par la suite ce moyen universel de codification de l'expérience.

Les résultats des expériences de McConnel, qui montrèrent le rôle déterminant de l'ARN dans la fixation des séquences de processus du protoplasme, ont été ensuite vérifiés sur un modèle d'élaboration du réflexe conditionné chez les animaux supérieurs. En ce sens, notons particulièrement les expériences de Hydén (1960) qui ont confirmé l'idée du rôle joué par l'ARN au cours de l'apprentissage.

La théorie moléculaire de la mémoire de Hydén suppose des processus intermédiaires qui relient les excitations reçues par la cellule nerveuse à la transformation finale de ce message en remaniements structuraux de la molécule protéique. Selon Hydén, c'est également l'ARN qui joue dans ce processus le rôle décisif de médiateur de l'information extérieure parvenant à la cellule sous la forme d'impulsations nerveuses et du produit final sous la forme d'une molécule protéique remaniée, un vrai « engramme ».

La théorie de Hydén s'appuie sur des expériences d'élaboration de réflexes comportementaux conditionnés chez les rats avec application d'une méthode assez subtile de découverte de l'ARN dans les cellules cérébrales. Compte tenu du caractère complexe de l'hypothèse de Hydén (morphophysiologo-chimique), j'estime nécessaire d'exposer en bref ses principales thèses.

Hydén estime que le signe distinctif primaire qui individualise une mémorisation est la fréquence de l'impulsation parvenant dans la cellule nerveuse. Cette fréquence stimule de façon correspondante le remaniement du code de l'ARN dans l'axoplasme du neurone, c'est-à-dire un changement de position de certains nucléotides dans la chaîne de l'ARN. Par conséquent, les processus protoplasmiques commençant le processus d'association débutent, selon Hydén, par un changement du sens informationnel de l'ARN. Cependant, la biochimie apprend que la fonction centrale et probablement unique de l'ARN est la synthèse des cellules protéiques. C'est pourquoi la supposition que le jeu de nucléotides de l'ARN se modifie entraîne inévitablement une autre supposition selon laquelle cet ARN nouveau doit synthétiser des molécules protéiques adéquates à la situation donnée (fig. 81). En somme, selon Hydén, cette nouvelle molécule de protéine emmagasine l'information reçue (un « engramme » particulier).

Cependant, toute théorie est appelée à expliquer non seulement le processus de « mémorisation », mais aussi celui de la « mémoration », c'est-à-dire l'extraction de la molécule protéique de l'information codifiée dans la situation comportementale correspondante. Selon Hydén, la mémoration est une fois de plus rattachée à la fréquence des excitations arrivant à la même synapse et y stimulant le même complexe de réactions chimiques que la première fois. Pourtant, dans le cas donné, l'excitation afférente favorise non pas la synthèse d'une nouvelle molécule protéique, mais la modification soudaine de cette molécule « mémoire ». Une telle modification imprime une impulsion à l'excitation de la cellule nerveuse donnée,

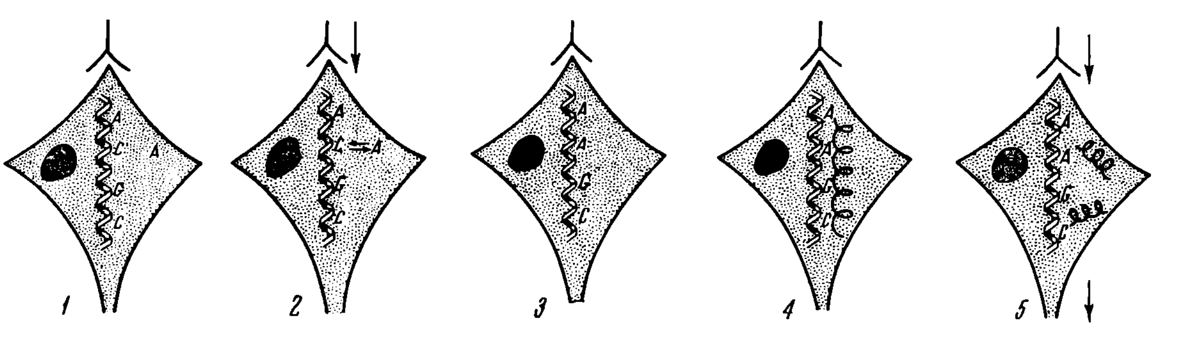


Fig. 81. Schéma de la codification d'une habitude acquise (d'après Hydén).

A, G, C — bases correspondantes de l'ARN ; *1, 2, 3, 4, 5* — stades de modification du code de l'ARN et de formation d'une nouvelle molécule de protéine qui emmagasine l'expérience acquise.

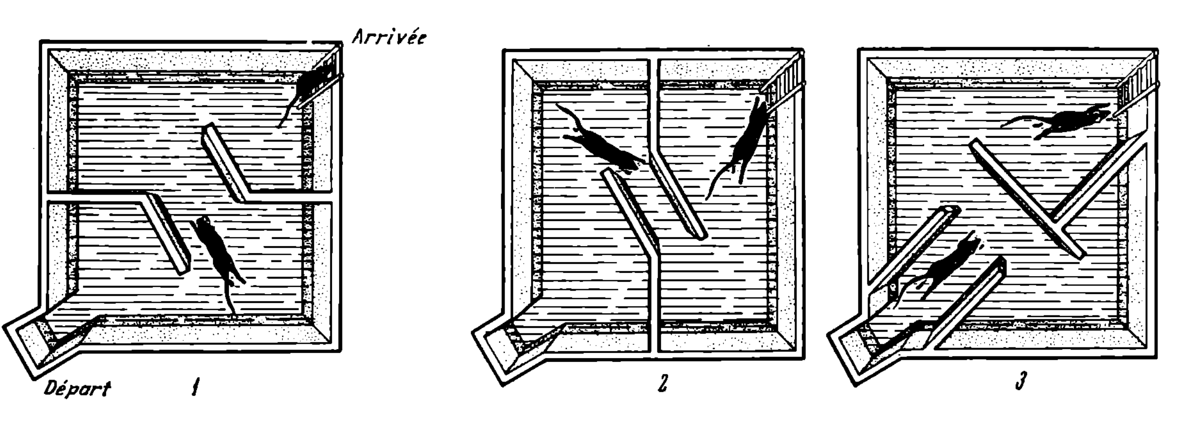


Fig. 82. Expérience avec élaboration d'une accoutumance à l'obtention de l'appât (d'après Hydén).

1, 2, 3 — diverses variantes.

partie intégrante d'un vaste complexe de neurones réalisant ensemble un certain acte comportemental.

La conception de Hydén est très répandue bien qu'elle soit grevée de certains artifices qui empêchent de l'accepter dans son ensemble. C'est pourquoi il est intéressant d'analyser les arguments expérimentaux à sa base. Il faut signaler avant tout les expériences d'élaboration d'actes comportementaux chez les rats. Ces derniers devaient exécuter, dans un labyrinthe aquatique, des mouvements natatoires leur permettant d'obtenir un appât après avoir traversé le labyrinthe à la nage. Les rats apprenaient rapidement ces mouvements simples, c'est-à-dire que pratiquement ils élaboraient un réflexe alimentaire conditionné (fig. 82).

Dans la suite, l'expérience était poursuivie en deux variantes. Dans la première, les rats recevaient un inhibiteur de l'ARN (8-aza-guanine) avant de commencer l'élaboration du réflexe conditionné et dans la deuxième, après son élaboration. Comme l'inhibiteur agit sur l'ARN par stabilisation de son code génétique, il était fort intéressant d'établir l'action de l'inhibiteur dans les deux cas d'élaboration du réflexe conditionné. Les expériences ont montré que la 8-aza-guanine ralentit considérablement et même inhibe complètement l'élaboration du nouveau réflexe labyrinthique conditionné mais n'agit pas sur une habitude déjà au point et consolidée.

Hydén tire de ces expériences une conclusion naturelle : le rôle de l'ARN en tant que transmetteur de l'information est particulièrement important au cours de la fixation de l'expérience acquise, alors qu'une expérience déjà consolidée et fixée dans les codes spécifiques des molécules protéiques est insensible à cet inhibiteur.

Il est vrai que ces expériences n'expliquent pas comment une habitude arrive à se manifester avant l'administration d'inhibiteur si l'ARN est paralysé en tant que médiateur.

Hydén alla plus loin. A l'aide d'une fine technique chirurgicale, il put extirper isolément quelques cellules nerveuses de la région du cerveau participant notoirement à la formation de l'habitude acquise, c'est-à-dire, en somme, d'un réflexe conditionné. Il élaborait des réflexes labyrinthiques conditionnés en soumettant les rats à une rotation. Comme ces derniers, résistant à la rotation, élaboraient une habitude par l'intermédiaire de l'analyseur moteur, Hydén soumettait justement les cellules de la zone motrice à une fine étude histochimique. Il a montré qu'elles renferment beaucoup plus d'ARN que les cellules qui n'avaient pas pris part à l'élaboration de réflexes moteurs conditionnés (fig. 83).

Il convient de souligner aussi, dans ce sens, l'importance des expériences de Kreps, Smirnov et Tchetvérikov (1954), ainsi que de Morrell (1963) avec analyse directe de la substance cérébrale dans l'élaboration de réflexes conditionnés. Il s'est avéré dans tous les cas que l'importance de l'ARN augmente et qu'il se crée, par conséquent, une situation incitant à reconnaître à l'ARN le rôle de

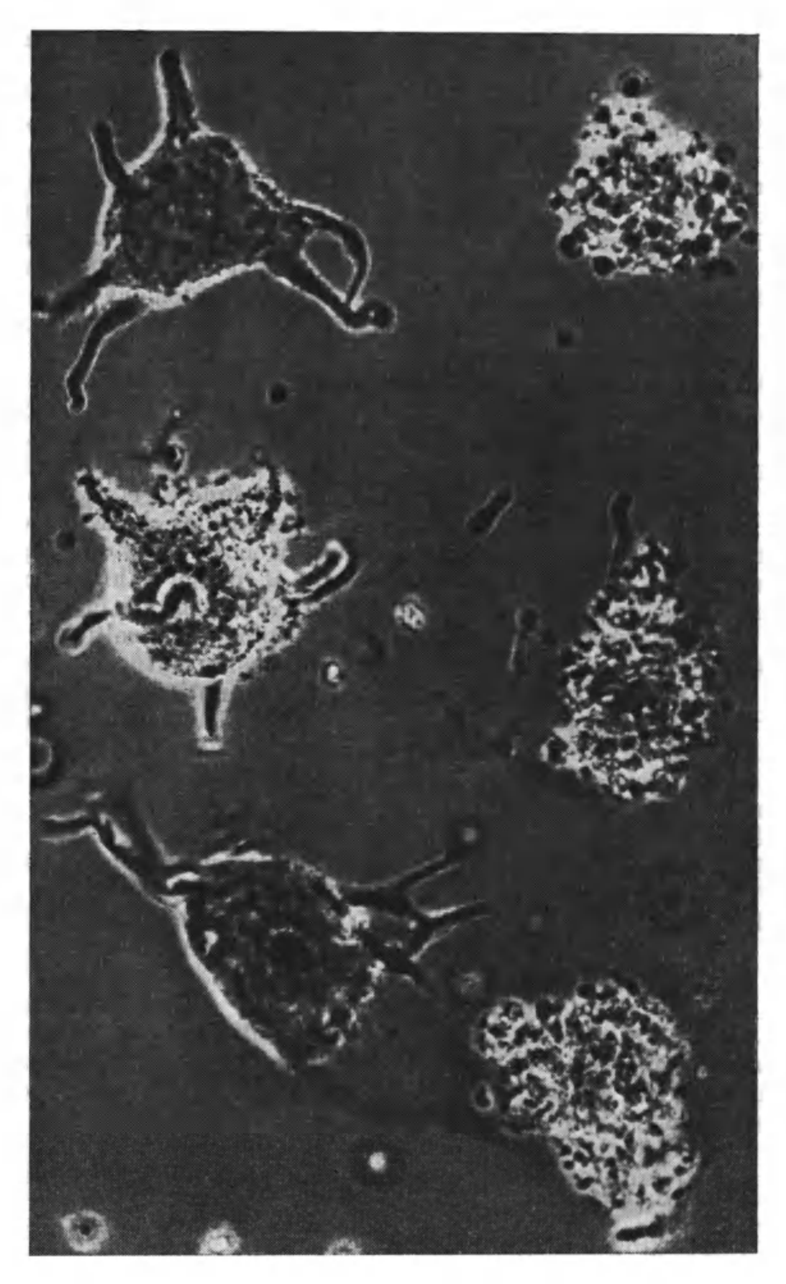


Fig. 83. Cellules extraites du noyau vestibulaire de rats ayant éprouvé une rotation. Explications dans le texte.

participant central à la fixation de l'information reçue sous forme d'« engrammes » protéiques.

La littérature spécialisée abonde en données concernant ce rôle de l'ARN. J'indiquerai seulement les expériences de Brattgard qui a montré l'existence d'un lien étroit entre la stimulation des cellules ganglionnaires de la rétine et l'augmentation de leur teneur en ARN. En ce sens, les expériences de Johon, Venzel, Schirg présentent un intérêt particulier ; ces auteurs ont montré l'extrême sélectivité d'action de la ribonucléase. L'injection de ribonucléase dans les ventricules cérébraux du chat bloque les seules réactions conditionnées qui avaient été élaborées sur la base d'un renforcement alimentaire inconditionné. Au contraire, les réflexes qui avaient été élaborés avec renforcement défensif inconditionné s'étaient conservés. Ce fait est très intéressant car il dénote une certaine différence chimique de codification des associations formées avec renforcement par des excitations de diverse modalité biologique. Si l'on tient compte de tout ce que nous avons dit plus haut à propos de la chimie spécifique d'excitations différentes (douloureuse, alimentaire), cette conclusion tirée des expériences de Venzel et al. ne semble plus aussi invraisemblable.

En effet, si les excitations ascendantes par des stimuli inconditionnels renforçateurs forment sur les membranes subsynaptiques des cellules corticales des réactions chimiques particulières, il y a toute raison de penser que ces réactions chimiques diffèrent pour les excitations alimentaire et douloureuse. Toutefois, ce fait doit être vérifié par des expériences de contrôle spéciales.

La confrontation des données examinées ci-dessus nous fait reconnaître que la convergence d'excitations diverses vers un même neurone avec des synapses possédant des propriétés chimiques différentes doit être abordée d'une façon plus profonde. Nous devons partir du fait que la fixation même d'une connexion entre excitants indifférent et inconditionnel sur un même neurone se trouve dans une dépendance très étroite vis-à-vis d'un facteur important, l'interaction entre la membrane synaptique et l'axoplasme.

Le neurone est sans doute la formation cellulaire la plus curieuse de l'organisme en ce sens que ses processus naturels se déroulent non seulement dans le protoplasme et le noyau, comme c'est le cas pour toutes les autres cellules de l'organisme, mais aussi à la périphérie, sur les membranes subsynaptiques qui sont hétérogènes du point de vue chimique (voir fig. 39).

En effet, on voit au microscope électronique que les formations préponderantes des terminaisons synaptiques sont les mitochondries, centrales fournissant à la cellule le matériel énergétique (adénosine-triphosphate) qui a trait directement à la conduction de l'excitation. D'autre part, ces mêmes recherches montrent que, dans les formations synaptiques, les ribosomes, qui assurent la synthèse des molécules protéiques, sont très rares. Or, les ribosomes abondent dans le cytoplasme et même dans le noyau cellulaire. Ce fait montre

par lui-même que le processus subsynaptique provoqué par l'infiltration de l'acétylcholine à travers la membrane présynaptique n'est que le stade initial d'une longue réaction en chaîne qui peut se terminer dans le cytoplasme par le branchement du processus synaptique mentionné plus haut avec participation de l'ARN.

Ces derniers temps, en débattant le problème de la mémoire on a relevé un assez grand nombre d'idées sur la nature de cette réaction en chaîne. Selon Smith, par exemple, la cholinestérase qui réagit très fidèlement à l'intensité du processus d'excitation en augmentant en conséquence pourrait être l'amorce qui met en branle cette chaîne de processus. Il estime que, par sa nature, cette chaîne doit être composée de processus enzymatiques très spécifiques se propageant vers le centre de la cellule (Smith, 1962). Il est fort possible que ce soit là qu'ait lieu le contact de ces processus avec l'ARN de transfert qui forme par la suite les molécules protéiques spécifiques. En tout cas, si l'on tient compte des expériences de Hydén, McConnel et d'autres savants, il est clair qu'il existe de très bonnes raisons de le supposer.

* * *

Les données examinées et les considérations qu'elles suscitent nous amènent à formuler l'hypothèse selon laquelle les excitants indifférent et inconditionnel se rencontrent sur la membrane d'une même cellule et que leurs membranes subsynaptiques se prolongeant dans la profondeur du protoplasme entrent en interaction chimique intime. Une telle supposition est la suite logique des résultats acquis par la neurophysiologie dans l'étude de la convergence de l'excitation et de la spécificité chimique des processus subsynaptiques. Selon les biochimistes, les processus membraniques de la cellule sont un élément naturel des processus métaboliques généraux de l'axoplasme tout entier. Les expériences d'anastomoses dont nous avons parlé p. 152 font penser que le processus subsynaptique est le reflet direct du métabolisme de la cellule donnée et je ne vois pas de raisons de nier la rencontre de toutes les excitations au niveau des processus moléculaires de l'axoplasme. Ceci se rapporte particulièrement à la rencontre des excitations indifférente et inconditionnée si l'on prend en considération une aptitude, encore insuffisamment comprise, de l'excitation inconditionnée à entrer en contact avec des excitations antérieures et à former avec elles des connexions chimiques stables.

Aucune des hypothèses dont nous nous sommes servis et que nous utilisons actuellement n'est entièrement satisfaisante au niveau actuel de nos connaissances sur la structure fine et les processus intimes de la cellule nerveuse. Nous disons ordinairement que la commutation se fait sur la base d'une « interaction entre foyers d'excitation », d'un « processus synaptique » avec branchement des « synapses inhibitrices et excitatrices », etc. Mais en réalité, ces expressions ne renferment pas de représentation concrète de la nature des

enchaînements au niveau moléculaire, ce qui correspond, sans aucun doute, à la situation réelle. Le fait même de la formation de nouvelles liaisons temporaires entre deux actions extérieures jamais reliées auparavant conduisit, à une certaine étape des connaissances, à l'idée inévitable sur la nécessité de connexions matérielles nouvelles dans le substrat cérébral. Toute la terminologie employée plus haut reflète en fait ces premières hypothèses. Cependant, l'approfondissement de la nature électrophysiologique, neurochimique et génétique des cellules nerveuses pousse à chercher une réponse aux questions qui nous préoccupent à ce niveau beaucoup plus fin.

Ce n'est pas par hasard que certains chercheurs éminents, se heurtant au phénomène de la convergence des excitations sur les cellules réticulaires et corticales, ont tenté de le rattacher à la formation du réflexe conditionné (Fessard, 1960 ; Jung, 1963). Ce fait est incontestablement très significatif.

C'est chez Fessard (1962) que la convergence des excitations sur le neurone se rapproche le plus du problème du réflexe conditionné. Cet auteur a étudié en détail le côté physiologique général de l'interaction entre différents flux d'impulsations parvenant au même neurone et porté l'accent sur la potentialisation postsynaptique. Comme le souligne Fessard lui-même (1962), sa conception représente une tentative de réunir les avantages de la convergence avec ceux de la potentialisation.

Fessard attache une importance particulière à la potentialisation, résultat inévitable des bombardements prolongés des formations synaptiques par les impulsions nerveuses. Selon lui, la potentialisation postsynaptique facilite la conduction à travers les synapses, c'est pourquoi, au bout d'un entraînement prolongé, la combinaison de synapses données opposera toujours une résistance moindre et retiendra moins une impulsion qui lui est adéquate.

Fessard calcule minutieusement l'interaction entre divers neurones, interaction qui, si l'excitation initiale est assez forte, peut intéresser les neurones voisins. Selon lui, cette circonstance permet d'expliquer la généralisation de l'excitation conditionnée, phénomène connu en physiologie de l'activité nerveuse supérieure, qui se manifeste dans la première période d'élaboration du réflexe conditionné.

Fessard signale plusieurs autres facteurs qui, selon lui, sont impliqués dans la formation des réflexes conditionnés. Il prend le cas de la synchronisation de l'activité électrique quand plusieurs régions voisines de l'écorce cérébrale adoptent un même rythme de fonctionnement. Ici Fessard cite à l'appui les expériences bien connues de Livanov ayant montré que, pendant l'élaboration du réflexe conditionné, les zones de projection des excitants conditionnel et inconditionnel dans l'écorce cérebrale « se mettent au même rythme d'activité électrique ».

Fessard mentionne les données physiques de Pringl selon lequel, au moment de la rencontre des oscillations d'un même rythme il

se produit une sorte d'« enchaînement » des rythmes qui fait qu'un des processus rythmiques semble traîner un certain temps l'autre.

Je ne pense pas que cette loi physique, l'« enchaînement des rythmes », ait pu avoir lieu dans le cas d'une pulsation isorythmique de certaines zones de l'écorce cérébrale. Il est plus vraisemblable que cette pulsation favorise, comme l'ont montré Amassian, Scherrer, Fessard, l'essor de l'activité neuronique des régions respectives également dans un rythme déterminé, ce qui pourrait contribuer au renforcement d'une forme de liaison encore inconnue.

En effet, aucune explication purement phénoménologique fondée sur des phénomènes électriques ne peut éclaircir la nature plus profonde de la commutation.

Fessard accorde une attention particulière aux modifications de l'état des cellules nerveuses qui, bien que n'étant pas constatées par les méthodes usuelles, n'en peuvent pas moins influencer grandement l'interaction entre les neurones dans la formation des réflexes conditionnés. Il examine également en détail la « préhistoire » influant sur le niveau d'excitabilité des formations neuroniques qui participent à la constitution des liaisons conditionnées.

Partant de plusieurs recherches faites à son laboratoire, Fessard pose une question que nous nous sommes déjà posée : où survient pour la première fois la commutation de la liaison conditionnée, dans les formations sous-corticales ou dans l'écorce cérébrale ? Il cite les données de Buser et Roger qui montrèrent que le rythme de l'activité électrique correspondant à l'excitation conditionnée se constitue plus vite dans le thalamus non spécifique que dans l'écorce cérébrale.

Pour autant que j'ai compris Fessard, selon lui la convergence primaire d'excitations prenant un caractère conditionné se forme d'abord au niveau des appareils sous-corticaux et, ensuite, sous forme d'« ornements convergents » d'un type particulier, elle se forme une deuxième fois sur les neurones corticaux. Toutes ces données intéressantes, résultat original des travaux de Fessard, lui servent de base pour expliquer la commutation de la liaison conditionnée au niveau sous-cortical comme au niveau cortical.

Nous devons noter, en donnant une appréciation générale de la conception de Fessard, qu'il est difficile de ne pas tenir compte ne serait-ce que d'un des paramètres de l'activité des neurones corticaux étudiés en détail par lui. Nul doute que chacun de ces paramètres ne participe à la formation de relations interneuroniques réelles. En effet, l'activité des neurones de l'écorce cérébrale présente certes occlusion, processus résiduels, potentialisation, etc. Cependant il nous semble qu'aucun de ces mécanismes ne peut être responsable de la nature définitive de la formation d'une liaison conditionnée solide.

Par exemple, la modification des rapports de polarisation sur les membranes de la cellule ne saurait guère devenir le facteur d'une liaison constante entre des excitants extérieures. Il suffit de se re-

présenter un instant toute la complexité de l'activité cérébrale dont chaque organisme animal fait preuve dans les différentes situations pour comprendre qu'aucune polarisation ne pourrait être stable. Bien plus, nous savons fort bien qu'une même cellule nerveuse peut participer par des synapses diverses aux activités différentes. Par conséquent, il est difficile de se représenter qu'une polarisation, qui s'était établie sur les synapses à un moment quelconque, aurait pu résister aux modifications structurales et fonctionnelles survenues ultérieurement. Néanmoins, on peut dire avec certitude que les paramètres des excitations de la cellule nerveuse décrits et étudiés par Fessard existent bien et participent à l'établissement d'une association définitive sous forme d'un réflexe conditionné. Mais tout en ayant un sens et une importance déterminés pour le processus associatif, ces phénomènes ne représentent qu'un moyen de mener les excitations jusqu'au point final lorsque les processus macro et micromoléculaires de l'axoplasme consolident l'expérience acquise dans des groupes chimiques labiles. Dans ce cas, il ne fait pas de doute que les travaux de Fessard nous fassent avancer en nous permettant d'édifier une hypothèse plus complète et plus adéquate sur la commutation d'une liaison conditionnée avec branchement de processus neurochimiques (voir plus bas).

Au nombre des conceptions de la commutation des réflexes conditionnés fondées sur les mécanismes électrophysiologiques de l'activité cellulaire il faut rattacher l'hypothèse de Roussinov (1958) reliant la commutation conditionnée à l'état dominant de zones corticales déterminées, état provoqué par leur polarisation par courant continu.

Voici en quoi consistait l'expérience de Roussinov : la polarisation de la région sensorimotrice de l'écorce par la cathode avait pour conséquence que tout autre excitation, pour ainsi dire « indifférente », déclenchait un mouvement du membre contralatéral. Selon l'auteur, on avait l'impression que la stimulation suscitée en un point d'excitation étrangère favorisait, en se propageant dans l'écorce cérébrale et en parvenant au « foyer » d'excitation dominante, la stimulation des neurones pyramidaux de la région sensorimotrice, ce qui mettait le membre en mouvement. Du point de vue d'une analogie toute extérieure, un tel processus de « commutation » correspond, à un certain point, à l'explication originelle de la commutation d'une liaison conditionnée.

Toutefois, la convergence décrite en termes de biophysique et qui, naguère encore, nous satisfaisait, donne une information très maigre sur la nature même des processus axoplasmiques ultérieurs qui sont l'inévitable conséquence tant des phénomènes électriques que de la convergence même des excitations. C'est un fait très important. La vraie commutation d'une liaison conditionnée, c'est toujours en fin de compte un fin processus protoplasmique, et l'anatomie, la biophysique, l'énergétique, la transmission, la propagation et l'interaction des excitations ne sont rien qu'un moyen de

faire parvenir différents messages jusqu'aux points de l'organisme où ils peuvent être fixés et « empaquetés » en groupes chimiques stables.

Ces liaisons surprennent par leur solidité. Elles sont extrêmement résistantes à différentes actions très fortes (narcose, refroidissement, accès convulsifs, etc.), mais en même temps leur contenu est extrait avec une incroyable facilité aussitôt que se forme la situation fonctionnelle correspondante. Si bien « accordé » est le signal quand on tire de la mémoire tout ce qui y avait été fixé, souvent durant toute la vie.

L'analyse électrophysiologique usuelle du sort des influx nerveux se limite à la description des potentiels subsynaptiques et ensuite, directement, de la faculté génératrice de la cellule. Sans aucun doute, la description des phénomènes électriques procure des renseignements concrets sur la localisation du processus, son évolution dans le temps et l'intensité des interactions se développant dans le système nerveux. Malheureusement, ces phénomènes très utiles et nécessaires à la compréhension de l'interaction et de l'intégration des processus nerveux dans le système nerveux central deviennent tout à fait incapables de dévoiler quoi que ce soit là où intervient le processus le plus décisif — la fixation chimique de l'expérience acquise.

Quand on apprécie le sort de l'influx nerveux dans la cellule nerveuse même, le rôle de celui-ci est ordinairement sous-estimé et l'on ne prend pratiquement en considération que la génération des influx nerveux de la cellule dans le domaine du « tubercule clair ». Or, les divers processus nerveux comme, par exemple, la transformation des excitations dans les organes des sens, la propagation le long du nerf, les interactions architecturales systémiques, etc., tout ceci, en assurant la formation de l'acte adaptatif, sert finalement à accumuler l'information sous forme de codes protéiques stables.

Pour conclure, je voudrais mettre en lumière un autre point important qui a lieu, sans aucun doute, lors de la formation de chaque réflexe conditionné. Nous avons déjà dit que l'excitant inconditionnel recouvre de façon généralisée toutes les convergences d'excitations engendrées par un stimulus indifférent et par l'influence stimulante de la réaction exploratoire qui converge aussi incontestablement vers les mêmes neurones corticaux. Les travaux du laboratoire de Jung et ceux de notre propre laboratoire ont montré toute la diversité de formes de décharges isolées et de potentiels évoqués réalisant les excitations indifférente et inconditionnée dans l'écorce cérébrale. On conçoit que les types d'activité commutatrice ne soient pas identiques pour les différents secteurs du cortex, pour les différents éléments neuroniques. Par conséquent, pratiquement, l'excitation inconditionnée fixe le tableau extrêmement vaste et complexe des *excitations antérieures*. Si l'on ajoute que l'excitant situationnel est, généralement, fort complexe et qu'il finit par devenir, lui aussi,

un excitant conditionnel, la complexité de toute la situation ne peut être embrassée que par une large analyse statistique.

Il reste à discuter encore un point important dans la formation du réflexe conditionné en tant qu'acte de tout le cerveau. Jusqu'à présent nous avons examiné la question sous l'aspect de la convergence des excitations ascendantes et des transformations neurochimiques ultérieures à l'échelle d'un neurone cortical. Nous avons indiqué en même temps que l'excitation inconditionnée ascendante englobe toute l'écorce cérébrale et, par conséquent, manifeste son action chimiquement stabilisante dans tous les neurones auxquels est parvenue, sous une forme quelconque, l'information émanant de l'excitant indifférent.

Certes, la réaction exploratoire est justement le moyen puissant par lequel le cerveau et le système fonctionnel donné se libèrent de l'information extérieure redondante en en tirant tout ce qui est le plus important pour le moment donné. Par conséquent, en fin de compte, l'onde de stimulation ascendante inconditionnée n'atteindra que celles des excitations ou de leurs traces qui avaient été renforcées par la réaction exploratoire comme essentielles au moment donné de la vie de l'animal ou de l'homme (synthèse afférente).

Représentons-nous un instant ce vaste tableau qu'offrent les éléments sélectivement excités tant dans les zones de projection que dans les zones associatives de l'écorce, souvent éloignées les unes des autres, où l'excitation inconditionnée est entrée en liaisons chimiques stabilisantes avec un paramètre quelconque de l'excitation indifférente avant que celle-ci ait cessé d'agir.

Il résulte de ces processus une stabilisation assez variée des liaisons dans les différents éléments corticaux se trouvant dans divers secteurs de l'écorce cérébrale.

Comment tous ces éléments sont-ils réunis en un système monolithique unique qui détermine, en direction centrifuge, tous les traits spécifiques de l'acte réflexe conditionné dont il est question ?

Il nous semble que c'est à cela que servent les riches connexions associatives intracorticales permettant d'établir facilement un contact fonctionnel entre des cellules rapprochées ou éloignées les unes des autres.

En reconnaissant l'importance des connexions intracorticales comme appareil qui établit des contacts entre des neurones corticaux excités simultanément, nous éliminons par là même une contradiction apparente entre la représentation antérieure de la généralisation des excitations dans l'écorce cérébrale à partir du point de son affleurement (aspect horizontal) et la généralisation des excitations en rapport avec les flux ascendants d'excitations (aspect vertical).

En effet, les voies associatives intracorticales sont, par leur nature même, des conducteurs sélectifs et elles peuvent conditionner la propagation des excitations entre des fractions de l'écorce. Ces connexions intracorticales déterminent le plus probablement les

interactions intégratives qui s'établissent entre les cellules corticales associées sur la base de la simultanéité d'action des excitations ascendantes. On réaliserait par là même la condition essentielle de la formation d'un acte comportemental intégral d'un complexe d'excitation intégré sous tous les rapports.

En faisant une telle supposition nous aurions un système bien coordonné d'interactions entre les excitations ascendantes réellement généralisées et les excitations se propageant sélectivement dans l'écorce et ne réunissant en associations fonctionnelles que quelques groupements neuroniques.

Ici on voit se manifester le sens biologique de l'évolution de ces deux formes d'activité. D'une part, les différentes sortes d'excitations ascendantes embrassent d'une façon illimitée toutes les informations présentes au moment donné, ce qui se produit par de vastes généralisations des excitations dans toute l'écorce cérébrale et par des excitations hétérogènes accessoires de ses diverses parties.

Cette phase se déroule avec la participation excessive de différents processus et mécanismes cérébraux et avec un succès statistique pleinement déterminé, analogue à celui d'un coup de fusil tiré avec des plombs de chasse. La possibilité même de ne pas remarquer quelque chose d'important pour l'organisme est exclue.

D'autre part, tous les éléments corticaux ayant été reliés aux principaux paramètres de la situation donnée se trouvent rattachés entre eux et forment un tout intégré.

Faisons le bilan de ce chapitre et des considérations correspondantes. Nous pouvons formuler quelques thèses fondamentales qui caractérisent la conception énoncée ci-dessus de la commutation convergente du réflexe conditionné.

1. Un fait évident est que les conceptions antérieures de la commutation des réflexes conditionnés fondées sur la réunion de deux foyers d'excitations différentes ne suffisent plus. Ces représentations n'établissent pas la nature véritable du processus commutateur et, en admettant que celui-ci se produise sur les formations synaptiques, elles excluent par là même toute possibilité d'expliquer une stabilisation prolongée du processus sur les synapses.

2. Les représentations neurophysiologiques modernes des paramètres électrophysiologiques de l'excitation (sommation, potentialisation, etc.) excluent la possibilité de prendre ces paramètres pour les principaux mécanismes de fixation des connexions nerveuses, en raison de leur variabilité dynamique et de leur courte évolution. Cependant, il faut reconnaître que tous les paramètres de l'excitation cités plus haut et constatés électrophysiologiquement sont tout à fait nécessaires pour amener des processus nerveux survenant fréquemment en des points éloignés de l'organisme aux points qui assurent la commutation réelle des réactions conditionnées. Ces points sont avant tout l'axoplasme du neurone et les processus de synthèse protéique.

3. Tant que régnait l'idée de l'homogénéité de tous les proces-

sus synaptiques sur la membrane d'une même cellule, il était impossible de comprendre de quelle façon pouvaient être utilisées pour l'information les multiples et diverses stimulations attaquant le neurone quand une excitation unique se forme sur l'axone. La notion d'« homogénéisation » des excitations atteste simplement que nous n'avons pas su pénétrer les processus cellulaires pour expliquer ces mécanismes.

4. Cet abîme entre l'arrivée de l'excitation à la surface de la cellule nerveuse et la sortie de l'excitation sur l'axone est comblé à l'heure actuelle grâce à des recherches microchimiques à l'échelle d'un neurone isolé, grâce notamment à la diversification chimique des membranes subsynaptiques d'une même cellule. Comme l'ont montré les expériences de notre laboratoire, cette diversification est beaucoup plus grande que ne l'admet la classification admise des excitations en « dépolarisantes », « hyperpolarisantes », « cholinergiques » et « adrénergiques ». C'est elle qui permet de mettre en branle de différentes chaînes de processus enzymatiques dans l'axoplasme de la cellule nerveuse. Il semble que c'est ce processus en chaîne qui suscite, en fin de compte, des modifications du code de la molécule d'ARN et la fixation de ce nouveau groupe chimique dans une molécule protéique appropriée. La supposition qu'un tel processus existe se trouve en plein accord avec les dernières recherches sur le rôle de l'ARN dans la fixation de l'expérience acquise. On comprend désormais l'« homogénéisation » des excitations. En réalité, elle n'existe pas en tant que telle, car chaque situation fonctionnelle sur le neurone est réalisée dans des groupes chimiques spécifiques de cette situation. D'où la possibilité d'évaluer la valeur informationnelle de l'excitation sortant sur l'axone. Malgré leur monotonie apparente, ces excitations renferment des fluctuations multiples de l'ensemble protéique de la cellule nerveuse donnée qui est toujours statistiquement caractéristique d'une situation fonctionnelle soudaine.

5. Il faut souligner que l'excitation ascendante inconditionnée engendre sur les membranes subsynaptiques des cellules corticales des processus chimiques particuliers jouissant d'une énorme possibilité de stabiliser des excitations convergentes. Il y a des raisons de penser que cette faculté des excitations inconditionnées ascendantes (alimentaire, défensive, sexuelle et toutes les autres excitations émotionnelles) est un rudiment du rôle phylogénétique qu'elles jouaient au stade du prosencéphale primitif.

6. Ainsi, la commutation réflexe conditionnée est en fait les relations dynamiques intimes qui s'établissent entre deux processus chimiques singuliers dans les organisations moléculaires de l'axoplasme grâce à la convergence des excitations vers un même neurone.

7. Les représentations actuelles du rôle de l'ARN dans la transformation du code génétique et dans les processus associatifs du corps ont comblé le fossé dans l'explication déterministe de la commuta-

tion qui, pendant longtemps, a existé entre le symptôme électrophysiologique de l'excitation et les transformations axoplasmiques. La modification du code de l'ARN et la formation de molécules protéiques gardiennes de l'association formée paraissent le plus vraisemblables. Cette représentation concorde bien avec le fait que le non-renforcement de l'excitant conditionnel a pour conséquence la suppression du code formé. Il en découle que la Nature s'est conduite d'une façon très prudente en posant comme condition *sine qua non* de la conservation de nouvelles associations chimiques la présence constante d'un facteur renforçateur et d'un facteur chimique.

Notre hypothèse de la commutation convergente du réflexe conditionné sur la base moléculaire n'est pour nous que le moyen le plus commode pour comprendre l'intégration de tous les processus simultanés et successifs qui, dans le système nerveux, accompagnent la formation du réflexe conditionné. Notre but est de créer une chaîne déterministe ininterrompue de processus scientifiquement valables et pouvant, sous une forme acceptable pour nous, relier l'interprétation électrophysiologique du sujet à l'étape finale qui fixe toute relation des actions extérieures dans le temps et dans l'espace sous forme de groupes chimiques stables de la cellule nerveuse.

Il va de soi que nous ne considérons pas cette hypothèse comme achevée et parfaite. Nous n'en avons besoin actuellement que dans la mesure où toute hypothèse est en général nécessaire : elle élimine des contradictions, permet de comprendre des faits incompréhensibles jusque-là et ouvre la voie des expériences nouvelles et, sans contredit, utiles. Dès que notre hypothèse cesse de rendre ce service, elle doit être remplacée par une autre plus parfaite. Telle est la destinée de toute hypothèse, si séduisante soit-elle.

Sous son aspect actuel, l'hypothèse en question peut fort bien servir de base à des discussions objectives d'un intérêt scientifique certain, ainsi qu'à diverses expériences de contrôle d'une forme nouvelle.

Le point central de ces représentations est la reconnaissance d'une grande diversité *chimique* des processus sur les membranes subsynaptiques qui déterminent des réactions enzymatiques spécifiques en chaîne dans l'axoplasme. La preuve en sont des différenciations structurales de l'axoplasme très distantes de la membrane subsynaptique (voir par exemple Monique, Mifhaub Papas, 1966).

CHAPITRE VI

LE SYSTÈME FONCTIONNEL EN TANT QUE BASE DE L'ARCHITECTURE PHYSIOLOGIQUE DE L'ACTE COMPORTEMENTAL

D'après nos conceptions élaborées en 1932-1935, le système fonctionnel est une formation intégrative sélective de tout l'organisme. C'est une véritable unité d'intégration créée par la constitution dynamique de toute activité qualitativement définie de l'organisme entier. Nous avons toujours souligné qu'en tant qu'organisation matérielle, le système fonctionnel est une formation centropériphérique sélective qui n'est pas seulement propre au système nerveux central comme on le pense souvent (P. Anokhine, 1935). Le fait même que cette notion s'est constituée à notre laboratoire comme conséquence inévitable des difficultés que nous avons rencontrées en 1932 quand nous voulions expliquer les adaptations compensatrices de l'organisme entier sur la base du seul arc réflexe unanimement admis, souligne l'architecture physiologique particulière de ce système. Il s'est avéré que les corrections systématiques des actes moteurs en rapport avec la compensation des fonctions perturbées se font sur la base d'une information ininterrompue fournie par les résultats obtenus. Par conséquent, tout le processus de compensation acquiert à un certain point un *caractère circulaire.*

Comme la notion de système fonctionnel est, par sa nature même, une notion intégrative, avant de nous occuper de celui-là il est nécessaire d'initier le lecteur aux idées sur l'intégration admises par la neurophysiologie moderne.

La notion d'activité intégrative du système nerveux

Le premier qui ait appliqué le terme d'« intégration » aux phénomènes biologiques est le philosophe anglais Spencer qui a employé cette notion comme l'opposée de la différenciation quand il s'agit de l'évolution des systèmes matériels. Spencer considérait tout le processus de développement progressif de la vie sur terre comme une combinaison harmonieuse de l'intégration et de la différenciation des processus évolutifs. C'est à lui aussi qu'appartient la notion de *niveaux d'intégration*, étant donné qu'au cours de l'évolution les processus intégrés se compliquaient graduellement.

En rattachant la notion d'intégration à l'évolution, Spencer estimait qu'elle était le résultat de la concentration de la matière et de sa différenciation au cours du développement. Dans son traité « Premiers principes » il écrivait : « L'évolution est l'intégration de la matière qu'accompagne la dissipation du mouvement. Au cours de l'évolution, la matière passe par une homogénéité indéterminée et incohérente à une hétérogénéité déterminée et cohérente, ce processus étant accompagné d'une transformation parallèle du mouvement. »

Etant donné que pour Spencer le terme mathématique d'« intégration » n'était qu'un élément de sa philosophie du monde, sa conception de l'intégration n'exerça pas l'influence immédiate et directe sur la physiologie, bien que Spencer ait publié un ouvrage sous le titre de « Physiologie transcendantale ». Au contraire, la notion d'intégration sous son aspect philosophique général fut assez reconnue.

Il semble que le premier successeur de Spencer dans le domaine des fonctions purement nerveuses a été le neurologiste Jackson. L'intégration étant, selon Spencer, le résultat de l'évolution, Jackson a le premier expliqué l'intégration nerveuse du point de vue de l'évolution et cela précisément du point de vue de la croissance des complexes intégratifs suivant une « hiérarchie » déterminée.

Chaque échelon de cette « hiérarchie » forme sa représentation à un niveau d'intégration plus élevé, jusqu'à ce que tout l'organisme dans son ensemble soit intégré au sommet du système nerveux central.

Cette conception de l'intégration dans le système nerveux comme d'une « concentration » de propriétés et représentations diverses a été largement utilisée par Jackson en pathologie. Selon lui, certains symptômes cliniques sont le résultat de la « dissolution » des intégrations supérieures sous l'influence d'actions pathogènes organiques ou fonctionnelles. Aussi le sens de ses notions théoriques est-il très bien rendu par l'expression « évolution et dissolution », c'est-à-dire retour à des échelons plus bas de la structure hiérarchique du cerveau.

Par la suite, l'idée de l'intégration a été reprise par des savants qui donnaient de Spencer des interprétations des plus diverses. En ce sens, le point de vue de Head présente un certain intérêt. Head a peut-être été le premier à identifier l'intégration supérieure avec la sensation qui, selon lui, intègre entièrement tout l'organisme, en le concentrant, pour ainsi dire, en un seul foyer (Head, 1918, 1920).

Il est intéressant de noter que, dès la deuxième moitié du XIXe siècle, l'idée de l'intégration en tant que modèle commode pour expliquer le caractère intégré de l'organisme a été répandue assez largement et, sans doute, indépendamment de Spencer dans les milieux progressistes de la Russie.

Ainsi, Nikolaï Ogarev avait, dès les années cinquante, monté

des expériences sur des animaux domestiques dans son domaine de la province de Penza et connaissait bien les orientations de la physiologie et de la sociologie de son temps. S'adressant à Herzen, il écrivait : « La physiologie est encore brute, cher Alexandre ! La science influencée par les traditions et l'opinion publique ne prend pas encore en considération toute la chaîne étroite d'ébranlements nerveux, cependant la vie les intègre dans chaque croissance de l'organisme. En raison de l'incompréhension de cette intégration constante ni la physiologie, ni l'histoire n'ont pas encore élaboré leur formule, c'est pourquoi, d'une part, on n'a que des observations éparses et, de l'autre, des théories vacillantes basées sur plusieurs données importantes. Ces deux sciences qui devraient constituer un tout boitent chacune de son côté [1]. »

Ce fait souligne une fois de plus que l'idée de l'intégration sociobiologique en tant que degré suprême du fonctionnement de l'organisme humain a été largement adoptée dès la fin du dernier siècle par des personnalités d'avant-garde qui trouvèrent dans l'intégration la possibilité d'expliquer le fonctionnement du cerveau sur des bases scientifiques objectives.

Nous verrons plus bas que Sherrington, pour qui le moi était le facteur suprême de l'intégration, est en fait lui aussi parvenu à cette conclusion sur le niveau suprême de l'intégration, bien qu'il l'ait compris dans l'optique du psychoparallélisme.

Il convient de signaler que la découverte de l'inhibition centrale par Setchénov et son ouvrage fondamental « Les réflexes du cerveau » définirent également, dans une certaine mesure, l'approche même de l'intégration de l'activité nerveuse en tant que coordination d'excitations et d'inhibitions (I. Setchénov, 1863).

Parlons encore de l'aspiration tout à fait consciente de Pavlov à renoncer, dès les années 80 du siècle passé, aux inconvénients de l'expérience aiguë dans les conditions de la vivisection et à mettre au point des méthodes permettant d'élaborer la physiologie sur l'organisme entier dans des conditions proches de celles existant dans la nature (I. Pavlov, 1879 ; P. Anokhine, 1949).

Sans conteste, le réflexe conditionné est une formation intégrative de l'organisme tout entier. C'est ce qui fait sa valeur physiologique en tant que modèle pour l'étude d'actes intégraux. Cependant, nous devons comprendre que l'interprétation du réflexe conditionné et des processus ultérieurs de renforcement inconditionné était fondée sur le principe du réflexe et, par conséquent, ce n'est pas son essence intégrative qui était au centre de l'attention des physiologistes. C'est pourquoi une question se pose tout naturellement : est-ce que le réflexe conditionné est quelque chose de spécifique du point de vue des lois de l'intégration ou bien obéit-il lui aussi à ces lois universelles tout en acquérant certaines propriétés nouvelles en tant que facteur d'intégration supérieure ?

---

[1] N. Ogarev, Ma confession. EAOR, fonds 5770, dossier 43, p. 66 (éd. russe).

Comme nous l'avons maintes fois signalé, l'intégration, en tant que principe, doit être dotée d'une architecture physiologique nette avec tous ses mécanismes fondamentaux propres inconnus dans telle ou telle partie. La première question à résoudre en l'occurrence est la suivante : est-ce que cette architecture physiologique sera unique pour tous les niveaux d'intégration ou bien variera-t-elle suivant la complexité de ceux-ci ?

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, le développement systématique de l'idée de l'activité intégrative du système nerveux en tant que problème purement neurophysiologique ne franchit pas les frontières de l'Angleterre. Ainsi, Sherrington a cherché à montrer, à l'aide des mécanismes purement physiologiques, l'activité intégrative réelle du système nerveux, y compris au niveau cellulaire. Il a su recueillir et systématiser une énorme quantité de faits neurophysiologiques mettant en évidence le phénomène de l'intégration dans des mécanismes nouveaux et originaux de la moelle épinière d'une importance universelle pour le fonctionnement du système nerveux.

On connaît ses thèses sur l'inhibition réciproque au niveau médullaire, sur les arcs réflexes alliés, la voie finale commune, la lutte pour la voie finale, etc. De fait, tous ces mécanismes sont propres à tous les niveaux du système nerveux central. Il suffit de rappeler ne serrait-ce que le mécanisme de la convergence que nous avons discuté en détail au chapitré V.

Sherrington a créé un système de représentations qui a permis, pour la première fois, de comprendre comment les diverses parties de l'appareil moteur se coordonnent en un système locomoteur unique accomplissant une fonction d'ensemble.

On se demande cependant à quel point Sherrington, qui a incontestablement enrichi la physiologie du système nerveux par la découverte de nouveaux mécanismes d'activité intégrative, s'est approché de la compréhension d'une intégration véritable à l'échelle de tout l'organisme.

Maintenant que nous pouvons examiner toutes les acquisitions de Sherrington à travers le prisme des performances ultérieures de la neurophysiologie, nous voyons clairement à quel niveau de généralisation il se trouvait en 1905 quand il écrivait sa fameuse monographie « Integrative Action of the Nervous System ».

Heureusement, c'est lui-même qui s'est chargé d'évaluer et de révéler le fin fond de ses représentations de l'activité intégrative du cerveau dans la préface à la deuxième édition de son livre en 1948. Il estime que le point ultime et suprême de l'intégration de l'organisme est en fait son moi qui réunit tant la base somatique neurophysiologique que toutes les superstructures suprêmes de l'activité mentale se manifestant par des expériences subjectivement vécues.

Le livre de Sherrington renferme des matériaux extrêmement précieux, résultats des recherches effectuées sur la base de l'idée

de l'arc réflexe classique, bien que l'auteur recourt plus d'une fois (dans son dernier chapitre) à l'activité de l'organisme dans son ensemble. Cependant, ici encore le principe de son analyse neurophysiologique est l'idée de l'arc réflexe.

Quand nous analysons maintenant toutes les généralisations physiologiques de Sherrington, nous pouvons affirmer qu'il a généralisé de nombreux faits neurophysiologiques au niveau des mécanismes complexes de coordination des diverses parties de l'organisme. Pourtant, malgré la valeur de ces données pour la compréhension des *mécanismes particuliers* de l'intégration, Sherrington n'a pas fondé la théorie de l'intégration véritable de l'activité nerveuse à l'échelle de tout l'organisme. Il serait plus juste de dire qu'il a découvert les remarquables mécanismes de l'intégration qui devaient être utilisés par la suite pour édifier dessus la théorie de la véritable intégration nerveuse.

Le fait même que plus de 40 ans plus tard, dans la préface à la nouvelle édition de son livre, Sherrington qualifie d'« artificielles » ses constructions montre qu'il n'était pas entièrement satisfait des admirables faits physiologiques qu'il y avait analysés.

Qu'est-ce qui fait le défaut de la conception sherringtonienne de l'activité intégrative du système nerveux, si l'on examine cette conception du point de vue des acquis les plus récents ?

Un des obstacles les plus sérieux à l'étude des mécanismes physiologiques des processus intégratifs de l'organisme est l'absence de représentations claires ou de thèses admises qui puissent nous renseigner sur la nature physiologique de chaque organisation intégrale, sur les propriétés nouvelles qu'elle acquiert dès qu'elle devient intégrale et sur le critère de cette intégralité si nous abordons son analyse physiologique.

Malgré l'énorme quantité de faits concrets obtenus dans des recherches de caractère physiologique, on n'a pas encore établi la limite entre les mécanismes de l'intégration et l'intégration même quand ces mécanismes particuliers sont déjà entrés en interaction coordonnée. Le fait de confondre ces deux notions, c'est-à-dire les mécanismes particuliers de l'intégration et l'intégration même comme ensemble organique, est, certes, un grand défaut.

L'attention de Sherrington se fixe sur les seuls moyens d'intégration (principe de la voie finale, lutte pour la voie finale, arcs réflexes alliés, principe du fractionnement, etc.). Le but que se proposait Sherrington était la recherche des lois de l'activité intégrative du système nerveux, mais dès qu'il se penche sur les exemples de l'activité de l'organisme intégral, c'est-à-dire l'intégration véritable, il abandonne les fondements physiologiques réels et il se transporte dans le domaine des interprétations purement philosophiques du comportement complexe de l'homme et des animaux (Sherrington, 1941, 1947).

A mon avis, les recherches physiologiques tant de Sherrington que de ses nombreux adeptes ignorent la question cruciale de l'in-

tégration : est-ce qu'une organisation intégrale, dès qu'elle devient telle, acquiert des propriétés nouvelles en comparaison de celles des processus et mécanismes élémentaires qui ont assuré sa formation ?

La conception physiologique qui règne actuellement admet tacitement que mêmes les formes supérieures d'organisation de l'activité nerveuse ne renferment rien que ne supposent les notions d'excitation, d'inhibition, de processus résiduels, de parabiose, de médiateurs, de rapports entre les récepteurs, etc. Le développement de la technique expérimentale et, par conséquent, l'intérêt toujours plus accusé pour les fins processus du tissu nerveux ont approfondi cet abîme entre la compréhension de l'unité organique des détails les plus subtils et l'architecture physiologique d'ensemble.

Il est intéressant de noter que certains neurologistes débattant le problème de l'intégration de l'activité nerveuse pèchent nettement par ce défaut lorsqu'ils apprécient les perspectives de l'étude de l'intégration comme phénomène physiologique régi par des lois.

Dans son aperçu des représentations modernes de l'intégration, Riese écrit entre autres : « ... A ce qu'il semble, il est difficile de vérifier positivement que chaque partie du tout a sa part dans une manifestation donnée de l'organisme. D'une façon générale, d'un grand nombre d'observations de la façon dont les parties s'associent en un organisme entier nous concluons que cette coopération a lieu dans tous les organismes sans exception. Mais cette opération logique est incapable de transformer une hypothèse en vérité. Ainsi, la véridicité de la thèse selon laquelle les parties de l'organisme sont liées dans une manifestation donnée n'a pas d'assises empiriques. En d'autres termes, l'intégration n'est pas un fait établi empiriquement, mais un principe » (Riese, 1945).

Cette absence de connaissances exactes sur les mécanismes concrets de l'intégration a déterminé une situation extrêmement défavorable. Nous sommes armés de toutes pièces pour comprendre les processus élémentaires du système nerveux, leur nature chimique, leur évolution et déroulement. Cependant, nous ne sommes pas en mesure de répondre à une simple question : comment une grenouille peut-elle presque instantanément concentrer dans un foyer d'une certaine organisation fonctionnelle ces milliers de processus élémentaires éparpillés dans tout l'organisme et accomplir un acte adaptatif tel qu'un saut, par exemple ?

Il découle des raisonnements ci-dessus que le problème de l'étude de l'activité intégrative est pour nous équivalent à celui des mécanismes physiologiques concrets au moyen desquels n'importe quel système intégrateur maintient son unité et réalise l'acte adaptatif dans l'intérêt de l'organisme entier.

Je voudrais examiner brièvement ici quelques résultats de notre laboratoire qui ont mis en évidence certaines particularités de l'intégration physiologique dès qu'elle a lieu. Il s'agit des observations

sur le comportement de l'axolotl après ablation du prosencéphale et du mésencéphale.

L'axolotl se prête particulièrement bien à l'étude de l'activité intégrative du système nerveux. Au cours de l'évolution se sont constituées dans son cerveau deux formes d'activité entièrement automatisées qui peuvent servir de modèle pour l'étude tant des lois physiologiques de l'intégration que des lois du développement des organismes. L'une de ces activités nettes est la *natation*, l'autre la *marche sur quatre membres.*

Etant donné la simplicité de l'organisation de ces activités et la possibilité d'étudier dynamiquement les relations qui s'établissent entre elles, elles peuvent servir de modèle adéquat pour caractériser les particularités physiologiques de l'intégration.

Nos recherches orientées vers l'appréciation du rôle de zones cérébrales d'âge physiologique divers dans le devenir de ces deux activités ont montré aussi l'essence de la formation des structures intégratives de l'organisme. Si l'on tient compte de ce que, du point de vue évolutionniste, la natation est un acte plus ancien que la marche sur quatre membres, il est naturel de s'attendre à ce qu'après l'ablation du prosencéphale c'est l'intégration la plus jeune qui souffre en premier chez l'axolotl, c'est-à-dire l'acte locomoteur des quatre membres. Or, les résultats se sont avérés paradoxaux : l'ablation du prosencéphale a exclu la natation et le saut rapide vers l'appât mais a relativement peu touché la marche sur quatre membres. On voit aisément que les deux défauts causés par cette opération sont reliés entre eux non pas d'après le principe de l'âge à l'échelle de l'évolution, comme nous le pensions d'abord, mais par celui des *mouvements les plus rapides.* Ainsi, trompant nos attentes, l'ablation du prosencéphale a influé sur tout ce qui exige une rapidité d'action, alors que l'acte de la marche qui ne nécessite pas cette potentialisation, reste normal et seulement un peu ralenti.

Cette expérience prouve que la réunion intégrative de mécanismes particuliers dans la formation d'un acte d'ensemble peut se produire de façon telle que chaque partie du système nerveux fait son apport physiologique spécifique à cette intégration qui, bien que ne déterminant pas l'intégration tout entière, assure cependant une de ses qualités bien définie.

Ce principe de l'intégration est encore plus démonstratif dans le sectionnement graduel descendant du mésencéphale jusqu'au bulbe inclusivement. Ces opérations ont révélé nettement l'interaction des niveaux du système nerveux central dans la formation d'une activité d'ensemble telle que la natation. Essayons d'établir les composants, des mécanismes particuliers par exemple, nécessaires pour former un acte natatoire valable.

Dans la nage deux ondes de contractions de la musculature se propagent du haut du tronc vers son extrémité caudale et doivent assurer, par leur construction et leur interaction, les mouvements du corps en avant. Cet avancement n'est possible que si à la con-

traction de chaque segment musculaire d'un côté du corps correspond l'inhibition du complexe contro-latéral homologue. C'est seulement dans ce cas que se produisent les flexions *ondulatoires* du corps et, par conséquent, les mouvements natatoires.

Des sectionnements successifs du mésencéphale dans la direction du bulbe ont mis en évidence des lois intéressantes. Tout d'abord, les paquets d'influx cessent de descendre en quinconce le long de la moelle, ce qui perturbe le caractère réciproque des contractions si bien que, pratiquement, il n'y avait plus de mouvements natatoires valables.

En prolongeant les sections vers le bas on pouvait trouver un niveau tel que la rythmicité même de l'envoi des influx nerveux soit éliminée et qu'on puisse observer sur chaque côté du corps, en provoquant des mouvements natatoires, des impulsations continues se propageant le long de toute la moelle.

La propagation des impulsions natatoires le long de la moelle était facile à observer en plantant les électrodes de dérivation en différents points des segments musculaires et en enregistrant ces influx au moyen d'un oscillographe (fig. 84 et 85).

On peut donner un assez grand nombre d'exemples d'actes intégratifs d'ensemble où la désagrégation graduelle de ces actes met en évidence leur composition physiologique très hétérogène. Cette idée a particulièrement attiré Jackson quand il vit qu'en clinique il existe beaucoup d'exemples d'une telle désagrégation d'actes intégrés complexes chez les malades. Une dissociation fort spectaculaire de l'intégration a été montrée par Louria dans son livre de synthèse sur la désagrégation du langage chez l'homme dans divers états pathologiques (A. Louria, 1947).

Pour revenir aux expériences sur les axolotls, nous pouvons dire qu'elles nous persuadent de la construction particulière de l'acte intégratif. Probablement qu'il s'agit au moins de deux sortes d'éléments nerveux constitutifs. Les uns entrent en différentes interactions et définissent ce qu'on pourrait appeler architecture de l'acte, c'est-à-dire ce qui détermine l'excitation sélective des motoneurones dans les champs moteurs des membres et du tronc et individualise la fonction tout entière. Par contre, les autres éléments n'ont aucun rapport avec ces particularités architecturales de la fonction, mais ils définissent toutes les modifications possibles de l'envoi des influx, la réunion d'impulsations hétérogènes, leur potentialisation et, finalement, ils confèrent des traits énergétiques à l'architecture établie de l'acte dans son ensemble. Un exemple de ce dernier genre de formation du système fonctionnel est fourni par le cas de l'action du prosencéphale sur l'intégration centrale prête de la natation.

Ainsi, pour en finir avec la caractérisation de l'intégration, nous pouvons dire que seule une activité d'ensemble peut former une intégration véritable dont divers mécanismes sont harmonieusement coordonnés et peuvent ainsi constituer tel ou tel effet final utile.

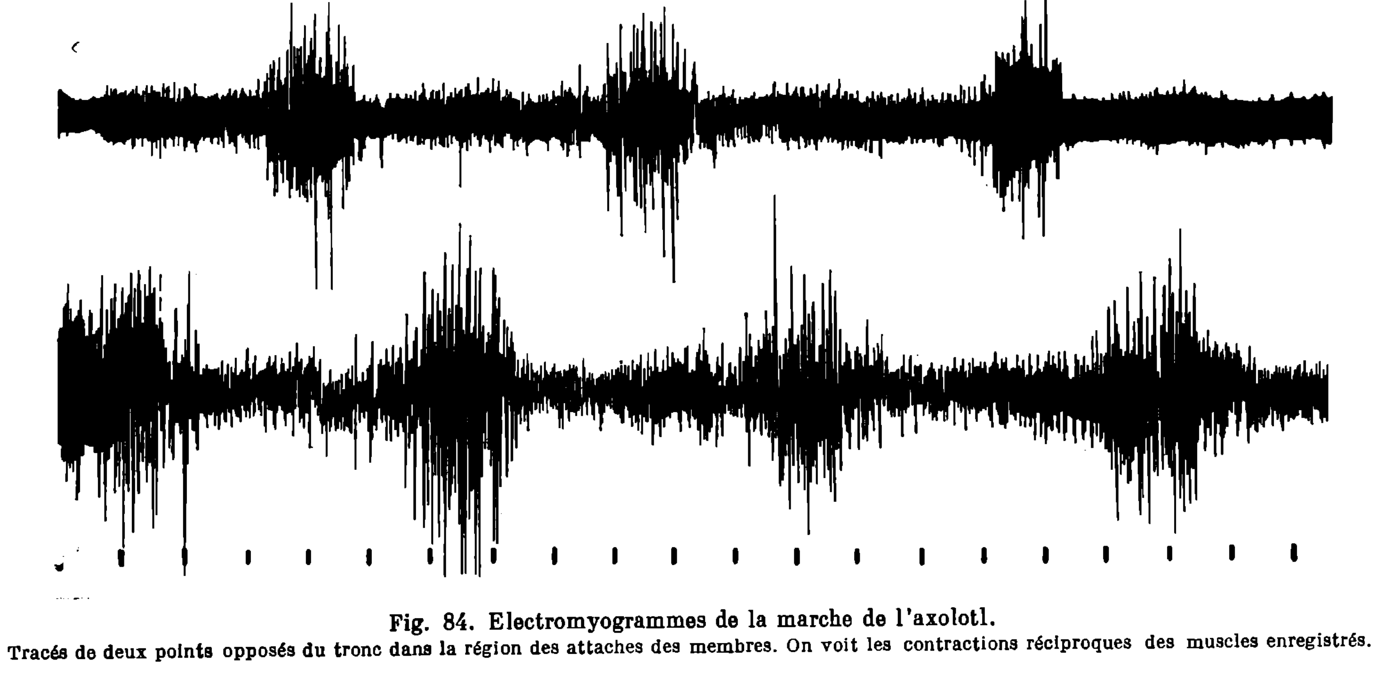


Fig. 84. Electromyogrammes de la marche de l'axolotl.
Tracés de deux points opposés du tronc dans la région des attaches des membres. On voit les contractions réciproques des muscles enregistrés.

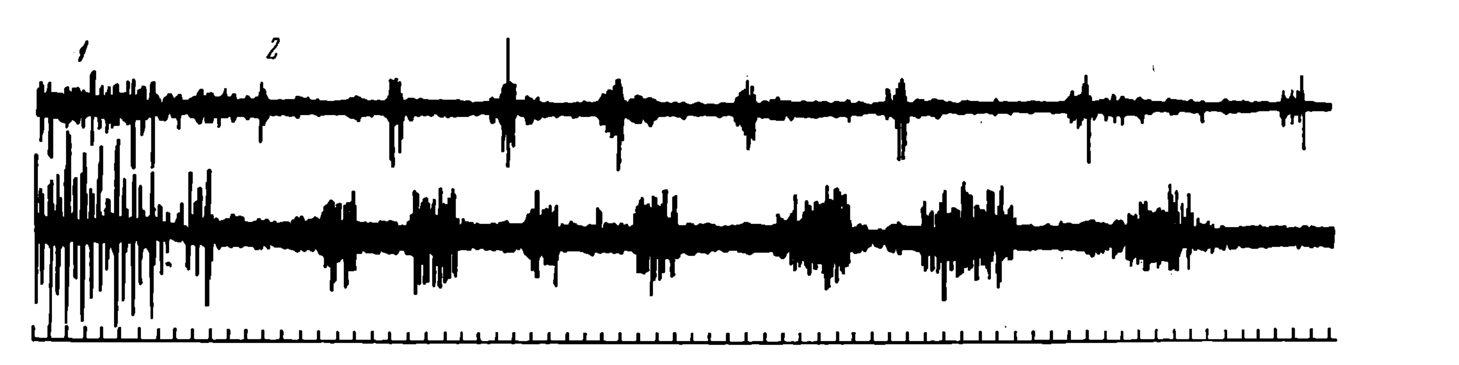


Fig. 85. Passage de l'axolotl de la natation (*1*) à la marche (*2*).

Tracés de deux points opposés du tronc dans la région des attaches des membres. On voit les contractions réciproques des fibres musculaires.

C'est à propos de ces formations d'ensemble que l'on peut parler de nouvelles propriétés physiologiques. Tout ceci nous convainc que les mécanismes d'intégration qui ont été étudiés et décrits si minutieusement par Sherrington ne sont pas les mécanismes et les propriétés réels d'un acte intégré ; ce ne sont que de précieux composants utilisés par l'organisme au moment de l'intégration d'actes d'ensemble.

Un problème sérieux est en l'occurrence de savoir de quelle façon les mécanismes particuliers de l'intégration forment l'architecture d'ensemble de l'acte adaptatif. Il est tout à fait évident que nous ne pouvons répondre à cette question qu'en postulant que toutes les actions de cet acte intégré sont soumises à la tâche de fournir à l'organisme un résultat adaptatif déterminé. C'est le résultat fonctionnel final qui détermine dans quel sens et dans quelles combinaisons seront intégrés les mécanismes particuliers de l'activité intégrative. Nous devons nous souvenir que les mécanismes sont intéressants pour le chercheur, le physiologiste, alors que, pour l'animal, ce ne sont jamais que les résultats qui présentent de l'intérêt. C'est pourquoi toute la vie de l'organisme se développe d'un résultat à un autre et ni l'homme, ni l'animal ne se demandent jamais au moyen de quelle combinaison de muscles ces résultats sont-ils obtenus.

En 1935, dans notre livre « Le problème du centre et de la périphérie dans la physiologie de l'activité nerveuse » nous avons proposé un principe plus parfait d'intégration des mécanismes particuliers et nous l'avons appelé principe du « système fonctionnel » possédant tous les traits nécessaires à une organisation d'ensemble. Ceci ne signifie nullement que les propriétés nouvelles de l'organisation d'ensemble se forment en dehors des mécanismes concrets de l'activité nerveuse. Au contraire, c'est seulement sur la base des mécanismes particuliers de l'intégration qu'elles peuvent se constituer.

Cependant, le fait même de la formation du système fonctionnel à partir de centaines de tels mécanismes particuliers, l'ordonnance et l'interaction de ceux-ci obéissent à d'autres lois qui ne régissent que des organisations adaptatives d'ensemble de l'organisme et ne sont pas propres à ses parties.

Etant donné que ce point critique, le passage des mécanismes particuliers isolés à une forme intégrée, pose au physiologiste beaucoup de questions nouvelles qui conduisent souvent à des malentendus, j'estime qu'il convient de caractériser autant le moment même de la formation du système fonctionnel que ses qualités nouvelles spécifiques.

On conçoit que nous devons, avant tout, porter notre attention sur des expériences de compensation des fonctions perturbées qui ont imprimé la première impulsion à la théorie du système fonctionnel.

Le système fonctionnel et ses propriétés physiologiques

Le problème des adaptations compensatrices a toujours été, en physiologie et en médecine, celui qui laissait voir les résultats finals de la compensation sans qu'on les assoie sur une base physiologique théorique quelconque. C'est peut-être ce qui explique en partie que la physiologie des adaptations compensatrices après perturbation des fonctions n'a pas exercé d'influence notable sur la médecine pratique. Cette dernière ne dispose ni d'une théorie stable de la commande du processus compensateur, ni de pronostics sur la marche de la compensation pour une perturbation fonctionnelle donnée, etc.

Une telle lacune dans nos connaissances théoriques sur le processus de compensation est tout à fait compréhensible : aucune autre manifestation de l'organisme n'exige une aussi large participation des différentes fonctions que la compensation d'une déficience fonctionnelle. D'autre part, aucune participation de nombreuses fonctions ne peut être comprise sur la base de la conception des réflexes qui, de fait, reste aujourd'hui encore la conception théorique dominante en physiologie et en médecine.

En tant que formation *linéaire*, le réflexe n'a pas de but *antérieur* à l'action réflexe même. Or, la compensation a un « but ». C'est un fonctionnement final normal, c'est-à-dire un certain résultat adaptatif vers lequel le processus compensateur tend par différents moyens.

En effet, l'essence physiologique des adaptations compensatrices est que toute tentative faite par l'homme ou l'animal pour corriger le défaut qui l'afflige doit être appréciée immédiatement d'après son résultat. Le processus compensateur étant continu a pour but le rétablissement de la fonction perturbée jusqu'à son niveau normal. Ceci signifie que toute étape suivante de la compensation ne peut survenir qu'après que la tentative de compensation précédente se trouve évaluée. Or, l'arc réflexe ne possède aucune capacité d'apprécier la réussite ou la non-réussite de l'étape de compensation donnée. Pourtant il est clair que sans cette évaluation le processus compensateur s'arrête immédiatement. Il n'est pas surprenant que l'idée des interactions cycliques du centre et de la périphérie de l'activité nerveuse soit apparue à notre laboratoire au cours de l'étude des dispositifs compensateurs.

Les recherches expérimentales qui ont conduit à la formulation du système fonctionnel ont consisté à effectuer des anastomoses nerveuses hétérogènes et à observer la marche des processus de rétablissement. Les premiers troubles fonctionnels qui surviennent alors sont le résultat d'une connexion inadéquate du centre et de la périphérie, créée par l'anastomose. Ainsi, nous avons établi une anastomose hétérogène « vagus-radialis » dans le but de suivre comment se rétablit la fonction du pneumogastrique après que l'opération

lui a attribué des appareils périphériques qui ne lui sont pas propres : peau, muscles striés.

Il faut se représenter un instant l'aspect physiologique de cette anastomose pour comprendre quelles conséquences elle entraîne. Le pneumogastrique sectionné au milieu du cou se divise en deux segments dont les propriétés physiologiques sont différentes. Le segment central possède le pouvoir de régénération, c'est-à-dire que ses fibres nerveuses peuvent s'allonger, alors que le segment périphérique se dégénère complètement. Si l'on prend maintenant le segment central du pneumogastrique et qu'on le suture au segment périphérique du n. radial sectionné de la patte antérieure d'un chien, on observe le curieux phénomène suivant.

Après s'être prolongées jusqu'aux organes périphériques, les fibres du segment central se mettent à innerver aussi bien les récepteurs de la peau que les muscles de la patte antérieure. Il en résulte plusieurs « phénomènes paradoxaux » qui nous ont permis de nous rendre compte du caractère d'ensemble des dispositifs compensateurs. Après la réinnervation de la peau et des muscles de la patte, par exemple, ceux-ci acquièrent des propriétés physiologiques tout à fait inattendues : quand on frotte légèrement la peau de l'animal, celui-ci se met à tousser sans arrêt, accès qui se transforme en raucité permanente quand on poursuit l'excitation.

D'autre part, si l'on rend impossible l'excitation de la peau et qu'on appuie en même temps sur le muscle, des vomissements sont provoqués peu à peu. En d'autres termes, le noyau du pneumogastrique répond par des réactions spécifiques en accord avec la qualité des excitations qui lui parviennent : les excitations tactiles provoquent la toux, la compression du muscle des vomissements incoercibles. Ces phénomènes, que nous avons qualifiés de « chimériques », se modifient avec le temps, et le processus compensateur peut se dérouler de façon qu'au bout de quelques mois ni l'un, ni l'autre phénomène ne puisse être reproduit par les excitations décrites.

L'intérêt de ces phénomènes est que la compensation des lésions consiste dans le remaniement des rapports nerveux dans le noyau du pneumogastrique. Ce remaniement intéresse beaucoup de fonctions incluses normalement dans le système du pneumogastrique. L'expérience a montré qu'en sens efférent nous avons aussi un indice démonstratif de relations inusitées entre le centre et la périphérie. Dans la zone d'innervation du pneumogastrique, c'est-à-dire sur le membre antérieur du chien, on assiste, généralement, à une contraction rythmée des muscles en accord avec la respiration de l'animal. L'étude détaillée de ce phénomène a montré que ce rythme appartient à l'excitation centrifuge du pneumogastrique se propageant normalement par le n. récurrent sur les cordes vocales.

Ainsi, les anastomoses indiquées plus haut nous ont permis d'observer deux phénomènes : le premier est en rapport avec l'arrivée d'influx non adéquats dans le système nerveux central (au noyau du pneumogastrique), alors que le second est centrifuge et dé-

pend de l'émission d'excitations centrifuges par le noyau du pneumogastrique. Disposant de ces deux phénomènes nous les avons utilisés comme indicateurs pour observer le remaniement ultérieur des fonctions dans le noyau du pneumogastrique.

Etant donné que les anastomoses croisées de différents nerfs constituent un modèle très commode pour étudier les adaptations compensatrices, nous avons effectué par la suite toutes sortes d'anastomoses réunies par une même idée générale : l'étude des adaptations compensatrices graduelles postérieures à ces anastomoses (vague-optique, vague-lingual, vague-facial, vague-racine antérieure et vague-racine postérieure) (fig. 86).

Nous avons apporté une attention particulière à la transplantation des muscles avec acquisition d'une signification fonctionnelle nouvelle et à la déafférentation. Ce type d'expériences montre une dépendance encore plus nette du remaniement des fonctions perturbées localement par rapport aux vastes systèmes dans les limites desquels cette fonction perturbée reste normale. Un grand succès est dévolu aux expériences de partage en deux parties de l'extenseur de la patte postérieure et de transplantation de l'une des parties en position de fléchisseur (quadriceps fémoral). Dans cette expérience, les nerfs occupent leur position fonctionnelle antérieure et innervent les mêmes muscles. Toutefois la contraction du muscle est désynchronisée avec l'intégration centrale générale de l'acte locomoteur. L'élimination graduelle de ce défaut présentait un grand intérêt.

Grâce à l'opération décrite ci-dessus, le muscle dans son ensemble, qui ne recevait que des impulsations d'extension, devait fléchir la patte dans deux directions opposées, ce qui excluait, évidemment, la participation coordonnée de ce muscle à l'acte locomoteur tout entier. Naturellement, la locomotion normale ne s'établissait qu'au bout de diverses étapes d'adaptations compensatrices. Les troubles de la fonction locomotrice apparus après l'opération décrite sont extrêmement démonstratifs et soulignent que la perturbation locale devient inévitablement partie d'un grand système.

Ceci ressort avec une netteté particulière sur la fig. 87 illustrant les mouvements incoordonnés accomplis par le chat à diverses étapes de la compensation.

Le fait même qu'après cette transplantation de muscles l'animal passe par plusieurs stades montre qu'à chacun de ces stades il y a appréciation du résultat obtenu tant que cette chaîne de « résultats positifs » n'entraîne pas le rétablissement complet de l'acte locomoteur. Finalement, la fonction de locomotion se rétablit entièrement et au bout de quelques mois le chat se sert de sa patte postérieure réintégrée aussi facilement que d'une patte normale : il marche, saute, ne présente aucune anomalie analogue à celles représentées fig. 87 (I. Laptev, 1935).

Donc, nous pouvons estimer que la partie transplantée de l'extenseur s'est mise à fonctionner en accord avec les fléchisseurs et que l'acte locomoteur s'est trouvé ainsi coordonné de nouveau.

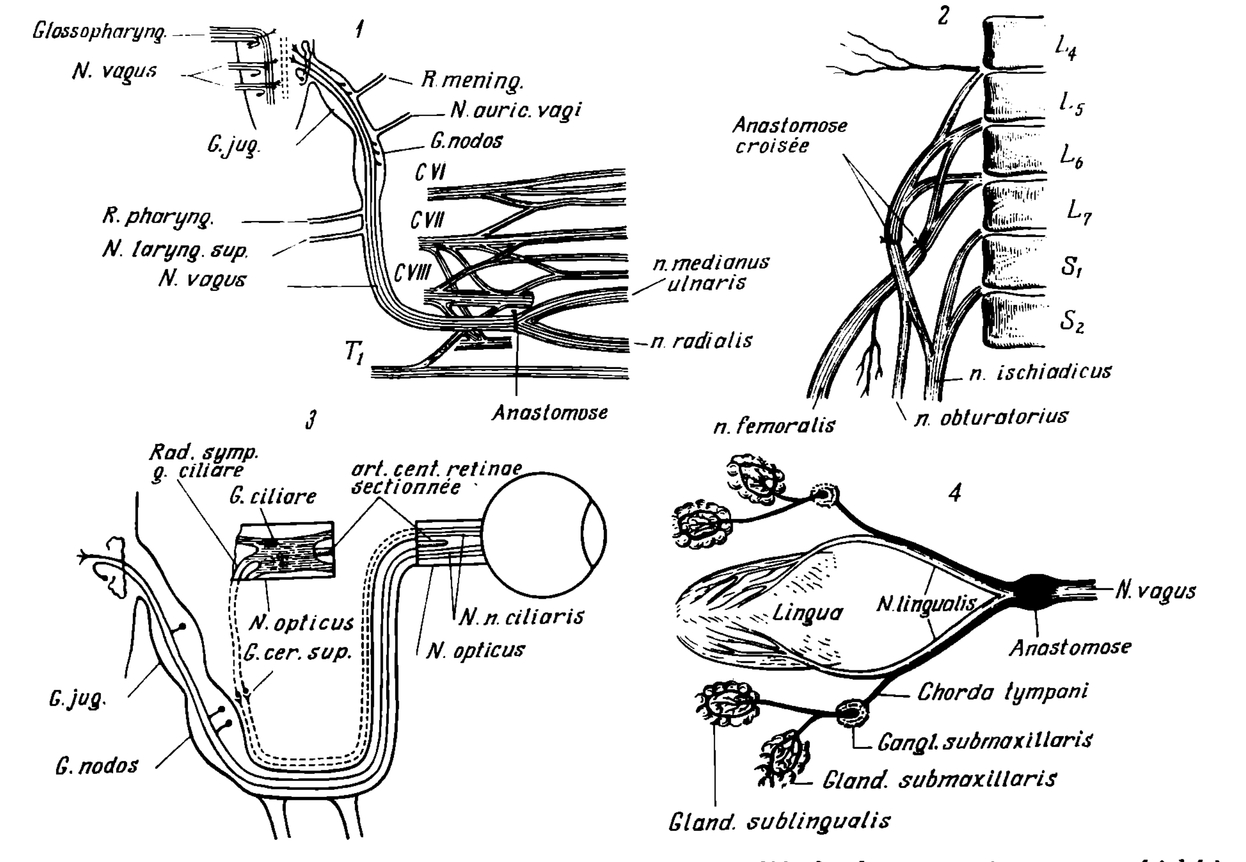


Fig. 86. Formes d'anastomoses hétérogènes des troncs nerveux pour l'étude des interactions centro-périphériques.

1 — anastomose du segment central du pneumogastrique et des racines du plexus brachial innervant la peau et les muscles du membre antérieur ; *2* — anastomose croisée du nerf obturateur et du nerf fémoral ; *3* — anastomose du segment central du pneumogastrique et du segment périphérique du nerf cilaire innervant la cornée. Pour la commodité de l'opération le pneumogastrique était suturé avec le segment périphérique du nerf optique dans la composition duquel entre le nerf cilaire ; *4* — anastomose du pneumogastrique et de deux segments périphériques sectionnés du nerf lingual.

Il est parfaitement évident qu'on n'a pu obtenir un tel résultat que si certains neurones moteurs spinaux des extenseurs correspondant à la partie transplantée du muscle ont modifié radicalement leurs fonctions et se sont mis à s'exciter en même temps que les fléchisseurs (fig. 88). En parlant du noyau du nerf pneumogastrique nous avons appelé ce processus *rééducation* d'une nouvelle fonction. Cependant, une question se posa : à quel point cette rééducation est-elle totale ? Est-ce que tous les éléments fléchisseurs du système

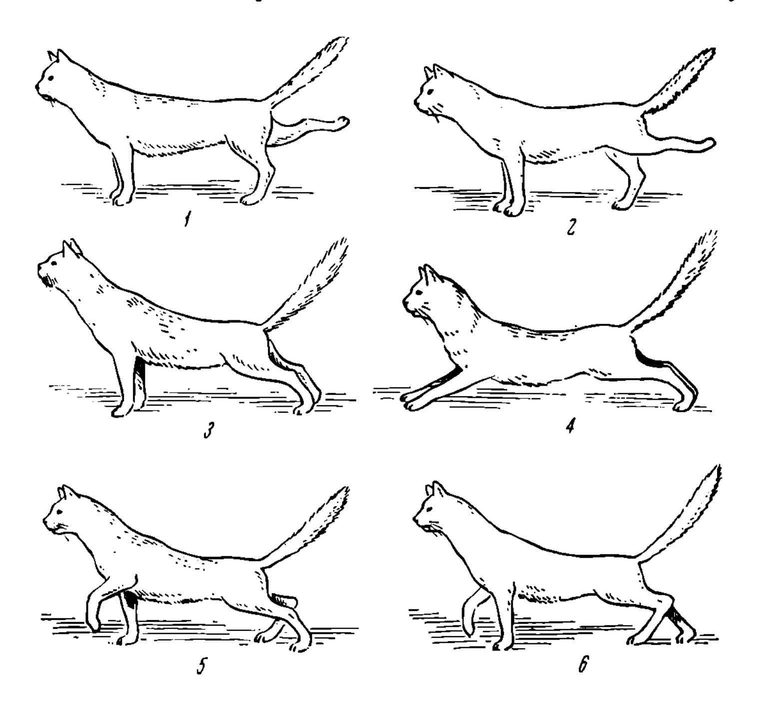


Fig. 87. Stades consécutifs (1-6) de perturbation de la coordination de la marche chez un chat après transplantation d'une partie de l'extenseur en position de flexion. On voit les troubles de la coordination provenant de signaux inadéquats issus de la périphérie.

nerveux central sont devenus extenseurs à tous les niveaux du S.N.C. ou bien la rééducation s'est-elle faite seulement dans les segments spinaux ? On l'a établi par une expérience spéciale qui a donné un résultat d'un intérêt exceptionnel.

Les chats ayant subi des opérations de transplantation des muscles ont été décérébrés et soumis au contrôle des relations réciproques selon Sherrington. Il s'est avéré que les fonctions des muscles transplantés, de même que de ceux qui avaient conservé leur insertion normale, correspondent entièrement à leur vocation *naturelle*, comme c'est le cas pour tous les animaux normaux : les deux parties

du quadriceps, celle qui était restée en position normale et celle qui avait été transplantée en position de fléchisseur, se comportaient comme des extenseurs dans le processus réflexe au niveau de la moelle épinière.

Donc, d'un côté, dans l'acte locomoteur global le muscle transplanté fonctionnait en coordination avec les fléchisseurs ; de l'autre, il conservait toutes ses propriétés d'extenseur.

Comment expliquer ce résultat paradoxal ?

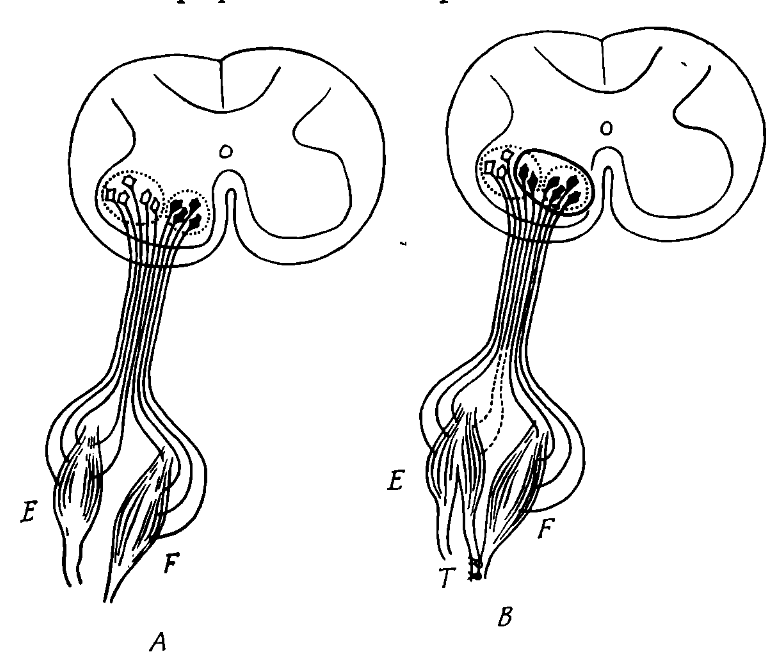


Fig. 88. Schéma de la transplantation (*T*) d'une partie d'un muscle extenseur (*E*) en position de fléchisseur (*F*).

A — avant et *B* — après la transplantation. On voit les interactions centrales entre les cellules des cornes antérieures dont la fonction est remaniée par l'opération.

Après plusieurs expériences de contrôle, nous nous sommes rendu compte que le remaniement n'avait nullement eu lieu au niveau spinal. Il s'était produit dans les limites d'un grand système de mécanismes et de processus assurant ensemble la fonction locomotrice. Par conséquent, le comportement d'une partie du système (zone de réintégration) a été suggéré par la somme et la coordination des processus dans le système entier.

Comme un tel système a un effet adaptatif qualitativement délimité, que toutes ses parties participent à une formation fonctionnelle dynamique subitement constituée et qu'il reçoit une information en retour continue sur cet effet adaptatif, nous l'avons appelé « système fonctionnel » (P. Anokhine, 1935).

C'est sur ce principe que nous nous guidons actuellement pour expliquer les actes adaptatifs qui acquièrent les traits d'actes intégrés et se terminent par un effet adaptatif utile. « ... Pour éclaircir pleinement cette question nous partons de la notion de système fonctionnel. Nous entendons par système fonctionnel un ensemble de manifestations physiologiques déterminées, rattachées à une certaine fonction (actes de la respiration, de la déglutition, de la locomotion, etc.). Chaque système fonctionnel qui est à un certain degré un système isolé travaille grâce à une liaison continue avec les organes périphériques et, en particulier, à une afférentation permanente provenant de ces organes. Nous estimons que tout système pareil possède un complexe déterminé de signalisations afférentes qui dirige et rectifie cette fonction. Dans un système fonctionnel donné divers influx afférents peuvent émaner des organes les plus différents et souvent distants les uns des autres. Dans l'acte de la respiration, par exemple, de tels influx afférents partent du diaphragme, des muscles intercostaux, du poumon de la trachée, etc., mais, malgré leur origine différente, ils se réunissent dans le système nerveux central grâce à de fines relations temporelles existant entre eux » (P. Anokhine, 1935).

« ... Aussitôt que les influx des cornes antérieures sont libres de susciter des contractions musculaires et d'obtenir ainsi une réponse afférente en retour, on voit s'établir un *nouveau système de coordination de l'excitation.*

... Ainsi, le tableau nouveau de l'excitation créé dynamiquement par la rupture antérieure est, pour ainsi dire, sanctionné par des influx labyrinthiques et ces rapports sont à l'origine d'un nouveau tableau d'excitation » (P. Anokhine, 1935).

Les citations précédentes montrent que le comportement de tout système fonctionnel dépend étroitement de la qualité et de la quantité d'impulsations afférentes tant directes, c'est-à-dire stimulant une action, qu'en retour qui informent sur les résultats de celle-ci.

Le trait le plus caractéristique d'un système fonctionnel est probablement ses exigences individuelles et variables à l'égard de l'afférentation. C'est la quantité et la qualité des influx afférents qui déterminent le degré de complexité, le caractère volontaire ou automatisé du système. Je ne citerai parmi les résultats très intéressants de ces travaux que les expériences systématiques de Tchépéliouguina (1949) sur le sectionnement des racines postérieures chez la grenouille et sur l'estimation des différentes significations de cette déafférentation pour les différents systèmes fonctionnels moteurs.

On a expérimenté sur trois fonctions motrices ayant un résultat qualitatif net : nage, saut et retournement du dos en position normale. Lors du choix de ces systèmes fonctionnels nous partions de leur ancienneté phylogénétique diverse. Alors que la nage est la fonction la plus archaïque qui s'est conservée chez les amphibiens après qu'ils se sont formés à partir des poissons, le saut est un sys-

tème fonctionnel spécifique qui n'est devenu possible qu'avec la formation de quatre membres et le passage de la vie aquatique à la vie terrestre.

L'expérience a montré que nous ne pouvons pas parler de l'afférentation comme d'une fonction isolée sans relation quelconque avec le système fonctionnel. Pour cela, il suffit de rappeler les expériences assez anciennes de Munk (1903) et de Hering (1897) sur le sectionnement des racines postérieures d'un membre de derrière. On sait qu'après une telle opération la fonction des pattes de derrière participant à des mouvements complexes n'est nullement changée extérieurement. La grenouille peut très bien coordonner son saut, sa marche, sa nage et accomplir, d'une façon générale, toutes ses fonctions motrices les plus typiques.

Cela donne une impression paradoxale que cet animal n'a aucun besoin de ses racines postérieures et que la Nature a eu tort de doter ses membres de derrière des dizaines de milliers de fibres afférentes superflues, inutiles. Mais il n'en est rien. Cet effet paradoxal, l'inutilité apparente des fibres nerveuses, tient à ce que les fonctions afférentes d'un système fonctionnel varient dynamiquement et se répartissent non uniformément dans le système suivant son degré d'automatisation. Cette automatisation découle de ce que dans le saut et autres formes de mouvement la grenouille doit surmonter des obstacles standard : le poids de ses pattes et de son corps en général. C'est pourquoi tout le système fonctionnel du saut, par exemple, est stimulé par une quantité très limitée de formations réceptrices. En même temps, le saut comme acte intégral formé par des décharges standard du cerveau moyen, n'a pas besoin d'afférentation et se développe comme un acte d'ensemble standardisé.

On le vérifie facilement par une expérience de contrôle. Si l'on augmente artificiellement le poids de la patte déafférentée et de la patte normale en fixant sur chacune d'elles une petite charge égale, on obtient un effet très démonstratif. Alors que la patte normale exécute le saut d'une façon tout aussi bien coordonnée qu'auparavant, la patte déafférentée s'étend convulsivement et ne peut accomplir le mouvement coordonné du saut.

Il est donc clair que l'afférentation en retour ne joue que losrque sont perturbées les relations fonctionnelles standardisées dans les limites du système fonctionnel tout entier. Il suffit de changer un peu le système, comme nous l'avons fait dans notre exemple en augmentant le poids de la patte, pour que le rôle des afférentations en retour se manifeste sans équivoque. Pour la patte normale, l'augmentation de la résistance est immédiatement compensée par une élévation des impulsations centrifuges provenant des neurones moteurs des segments correspondants, et la difficulté de nager et de sauter se trouve éliminée sans que l'observateur s'en aperçoive. Au contraire, la patte déafférentée ne peut envoyer d'information sur l'obstacle à la périphérie, aussi les décharges centrifuges des motoneurones restent standardisées et n'augmentent pas leur puissance.

Or, ce dernier fait à son tour a pour conséquence que le membre ne peut faire face à la charge augmentée.

Le besoin qu'a le système fonctionnel d'un certain nombre d'impulsations afférentes et qui est fonction de sa complexité présente un intérêt particulier. Ainsi, pour dissocier l'acte de la nage, il faut pratiquement détruire toute l'innervation sensitive de la grenouille, étant donné que cet acte reste entièrement coordonné même après le sectionnement de toutes les racines postérieures des deux côtés du corps (fig. 89).

Au contraire, une grenouille qui, ainsi déafférentée et jetée dans l'eau, nage parfaitement ne peut effectuer un saut coordonné. Or, si on sectionne moins de racines postérieures, le saut s'effectue. Mais maintenant la grenouille ne peut se mettre sur le ventre. C'est seulement quand on laisse un nombre encore plus grand d'influx afférents, qu'elle peut prendre cette position normale.

Ainsi, cette série d'expériences a mis l'accent sur un fait parfaitement déterminé : il n'y a pas d'afférentation d'une manière générale, mais une afférentataion appartenant à un système fonctionnel déterminé ; de plus, le nombre et la qualité des impulsations afférentes varient selon le degré d'automatisation et l'ancienneté phylogénétique du système.

Cette considération a été confirmée de façon spectaculaire dans l'expérience suivante. Si l'on atteint un degré de déafférentation (fig. 89) tel que le retournement est impossible, la grenouille reste longtemps sur le dos en essayant de se retourner. Cependant, il suffit de la pincer dans la zone d'innervation afférente restante pour que ses tentatives de se retourner redoublent d'intensité et qu'elle reprenne immédiatement la position normale. De cette façon. l'augmentation de l'afférentation par excitation mécanique a été équivalente à la présence ou à l'apparition de plusieurs racines postérieures complémentaires.

Le point le plus remarquable de ces expériences est certes que le rôle des fonctions afférentes dépend entièrement des propriétés et de l'effet final du système fonctionnel donné. Comme dans tout ce qui caractérise l'universalité des principes du système fonctionnel, l'afférentation au sens de son utilisation inégale est soumise aux exigences du système fonctionnel donné comme à un tout intégratif. Après de nombreuses expériences, on s'est rendu compte que toute explication des formes d'activité complexes et fonctionnellement nettes doit obligatoirement être rattachée à l'analyse de cette activité sur la base du principe du système fonctionnel.

Pour revenir à ce qui a été dit à propos de l'insuffisance de l'intégration au sens de Sherrington, nous devons souligner que seule l'analyse physiologique au niveau du système fonctionnel peut embrasser la fonction de l'organisme entier par des actes d'ensemble sans que s'abaisse le niveau physiologique de l'interprétation de ses divers composants. Bien plus, c'est seulement sur le fond et dans les limites du système fonctionnel en tant qu'unité d'intégration

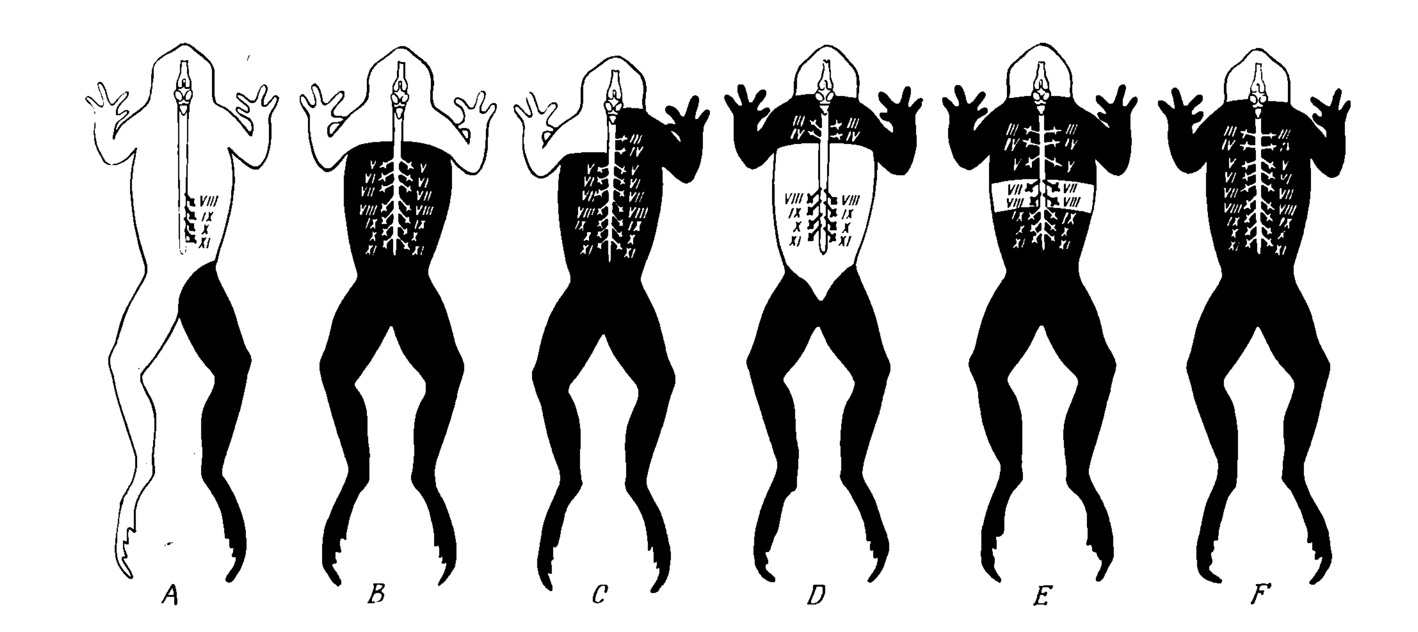


Fig. 89. Types de déafférentation chez la grenouille étudiés d'après les conséquences fonctionnelles. Le sens de la flèche coïncide avec l'augmentation de la déafférentation. Explications dans le texte.

adaptative que l'on peut comprendre le sens et l'importance de ses fragments physiologiques.

L'exemple du rôle relatif des impulsations afférentes, mis en évidence dans le cas de la déafférentation de la patte de derrière de la grenouille, souligne une fois de plus que les mécanismes de l'intégration, qui ont intéressé Sherrington, n'ont pas d'importance *absolue* : leur apparition et leur utilisation sont entièrement subordonnées aux intérêts du système fonctionnel entier, dont l'activité doit s'achever par un effet utile net.

Autrement dit, le système fonctionnel en tant qu'un tout orienté vers un résultat adaptatif déterminé a la possibilité de redistribuer dynamiquement les parts des impulsations afférentes en conservant cette participation à un certain niveau nécessaire au maintien de son caractère intégral. Il est tout à fait évident que les mécanismes concrets de l'intégration, rattachés à des structures déterminées, peuvent faire varier leur caractéristique et leur importance au cours des transformations dynamiques du système fonctionnel.

Aucune description des propriétés physiologiques d'un élément analytique quelconque du S.N.C. ne peut donc être prise comme base pour comprendre l'activité intégrative du système nerveux. En tant que formation intégrée, tout système fonctionnel possède des propriétés parfaitement spécifiques qui lui confèrent plasticité, mobilité et, dans une certaine mesure, indépendance par rapport aux armatures rigides toutes prêtes de connexions diverses, tant dans les limites du système central qu'à l'échelle de l'organisme dans son ensemble.

La physiologie connaît quelque notions possédant les propriétés générales caractérisées plus haut. C'est avant tout la notion d'*homœostase* introduite par Cannon (1932) et celle d'*autorégulation* dont Pavlov a donné la caractéristique générale en 1932. « ... L'organisme est un système (plus exactement une machine) à autorégulation, un système au plus haut point autorégulé qui se maintient lui-même, se rectifie lui-même, rétablit lui-même son équilibre et se perfectionne lui-même » (Pavlov, 1932).

Toutefois, tous ces principes concernant le caractère intégral de la régulation n'ont pas été caractérisés en termes de leurs lois concrètes et de leurs mécanismes essentiels propres à ce système entier et non à ses parties. Le système fonctionnel est un appareil morphologique ramifié qui assure par plusieurs de ses lois l'effet homœostase et l'effet autorégulation. Il utilise toutes sortes de fins mécanismes d'intégration et oriente l'évolution de tous les processus intermédiaires jusqu'à l'obtention d'un effet adaptatif final et son évaluation.

On peut citer comme exemple l'architecture standard du système fonctionnel, qui est universelle, c'est-à-dire obligatoire pour obtenir n'importe quel effet adaptatif (fig. 90).

Dans ce schéma, l'effet utile final est le point central car c'est

de son état et de ses fluctuations que dépend à l'instant donné le comportement dynamique de tout le système fonctionnel.

Le deuxième mécanisme important du système est un récepteur qui, par ses propriétés de trigger, est exactement adapté aux paramètres (physiques ou chimiques) de l'effet utile donné. Le résultat adaptatif final du système et son appareil récepteur constituent un couple central qu'il faut nécessairement détailler si l'on veut analyser les formations intégratives. Il y a lieu de signaler que c'est la partie réceptrice du système fonctionnel qui est la formation la plus conservatrice, celle qui entretient souvent pendant toute la vie

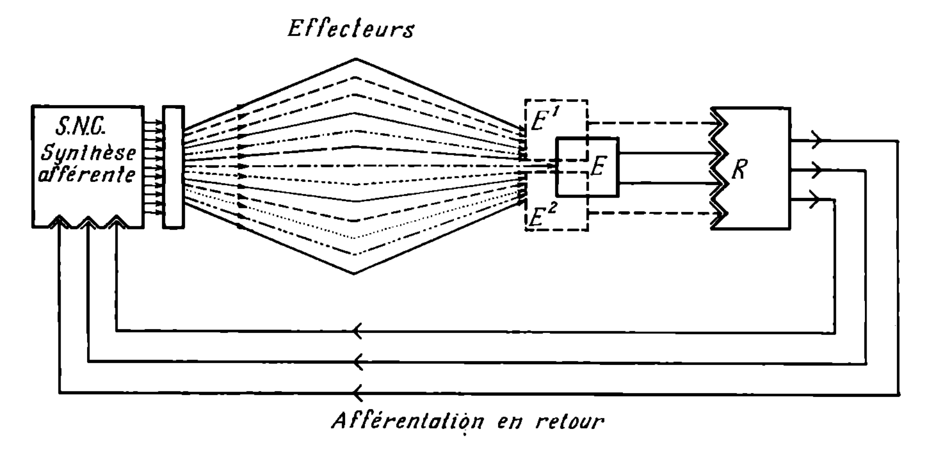


Fig. 90. Schéma du système fonctionnel en tant qu'appareil d'autorégulation.
E — effet utile final du système fonctionnel ; E_1, E_2 — écarts de l'effet utile final du système sous l'effet de différentes actions ; R — récepteur du système fonctionnel exactement adapté aux propriétés de l'effet utile ; *S.N.C.* — système nerveux central réalisant la synthèse afférente de tous les indices de réception. Les lignes pleines et pointillées symbolisent la multiplicité des voies de compensation suivant lesquelles les effets utiles écartés reviennent à la norme.

l'invariabilité de l'effet utile. Ceci signifie que « la constance du milieu intérieur » de Claude Bernard doit être rattachée non pas au « milieu intérieur » qui marque, au contraire, des tendances à d'importantes fluctuations, mais aux appareils récepteurs qui perçoivent les changements de ce milieu et branchent ou débranchent, par l'intermédiaire du S.N.C., les différents mécanismes complémentaires entretenant l'invariabilité de ses constituants.

Ainsi, le système fonctionnel renferme au moins deux catégories de mécanismes physiologiques aux propriétés physiologiques très différentes. L'une comprend les mécanismes d'un caractère extrêmement conservateur (le récepteur du système) ou relativement conservateur (l'effet final même), et l'autre les autres mécanismes essentiels du système, les moyens nécessaires pour obtenir un résultat adaptatif, qui sont interchangeables et possèdent une très grande plasticité.

Si dans le schéma du système fonctionnel donné p. 259, par exemple, au lieu de l'effet adaptatif final nous mettons la constance des pressions partielles de CO_2 et de O_2 dans le sang, il est tout à fait évident que les parties les plus conservatrices du système seront les chimiorécepteurs de la formation réticulée du bulbe, de la région sinu-carotidienne et de la crosse de l'aorte. Au contraire, les parties les plus plastiques seront les mécanismes qui réalisent telle ou telle variation des pressions partielles de CO_2 et de O_2. Ce seront les mécanismes d'augmentation ou de diminution de la profondeur de l'inspiration, de la fréquence de la respiration, du débit cardiaque qui est lui-même la résultante du volume systolique et de la fréquence des contractions cardiaques.

Le modèle universel cité du système fonctionnel permet d'étudier toute formation intégrative entretenant ou réalisant un certain effet utile dans la vie de l'organisme entier. Il suffit de mettre à la place de l'effet final la pression osmotique du sang ou la valeur de la tension artérielle pour se rendre compte sur-le-champ que l'intégration d'ensemble jouera et produira un effet adaptatif dans le cadre de la même architecture physiologique (P. Anokhine, 1962).

L'analyse des actes comportementaux et du réflexe conditionné même montre que toutes les formes d'activité adaptative de l'organisme sont de la même architecture physiologique et n'acquièrent des mécanismes complémentaires que pour faire face aux particularités de l'acte comportemental.

Malgré ces mécanismes complémentaires, l'architecture du système fonctionnel reste intégrale comme la prévision, par exemple, des résultats de l'activité du système fonctionnel. La faculté de prévoir des résultats en germe est propre même à ceux des systèmes fonctionnels qui sont appelés à entretenir les constantes vitales les plus élémentaires (voir plus loin).

Une telle universalité des différents mécanismes du système fonctionnel nous autorise à dire que le processus vital qui s'était organisé dans le passé par le jeu de dispositifs autorégulateurs, avait formé il y a longtemps le système fonctionnel comme appareil d'adaptations intégratives fort compliquées. Nous connaissons beaucoup de ces « trouvailles » de l'évolution qui, une fois mises à profit par le processus de la sélection naturelle et s'étant montrées utiles au développement progressif, ont connu un bel épanouissement jusqu'aux étapes supérieures de l'évolution.

Il suffit d'indiquer l'ADN qui, s'étant trouvé utile pour la transmission des caractères héréditaires de l'organisme, a acquis une valeur universelle aussi bien pour le virus que pour l'homme. La membrane de la cellule vivante peut également servir d'exemple : elle n'a changé sa structure ni dans l'œuf de l'oursin, ni dans la cellule corticale de l'homme.

Il est fort possible que le système fonctionnel lui-même, qui assure l'effet universellement connu sous le terme général d'« utilité », se soit épanoui en s'enrichissant à chaque étape de l'évolution

d'un nouveau contenu tout en conservant son principe architectural. Avant de donner une description détaillée des mécanismes essentiels du système fonctionnel qui en font l'unité d'intégration et qui ne sont propres qu'à lui seul en tant que formation intégrée, je m'efforcerai de caractériser qualitativement ses traits particuliers.

Nous avons déjà dit que le système fonctionnel est une unité d'activité intégrative de l'organisme entier. Il représente un appareil physiologique concret d'autorégulation et d'homœostase. Il réalise l'appel sélectif des structures et processus et leur réunion en vue de l'accomplissement d'un acte comportemental ou d'une fonction nets. D'où une question inévitable, celle de la composition du système fonctionnel.

La composition du système fonctionnel ne se limite pas aux structures nerveuses centrales qui, naturellement, remplissent le rôle intégratif le plus délicat dans son organisation en lui conférant la qualité biologique correspondante. Cependant, il ne faut pas oublier que ce rôle intégratif se manifeste immanquablement dans les lois des relations centro-périphériques grâce auxquelles la périphérie en activité détermine et réalise la qualité des systèmes fonctionnels dont l'effet final adapte l'organisme à la situation dynamique donnée.

La nage de la grenouille en tant que forme biologique d'adaptation au milieu extérieur est le résultat de fines connexions sélectives dans les centres nerveux qui déterminent son aspect en tant que système fonctionnel. Mais nous avons vu que cette intégration centrale devient inutile si l'on réduit jusqu'à un certain point les impulsations afférentes périphériques qui l'attaquent (M. Tchépélious-guina, 1949).

La composition du système fonctionnel n'est pas déterminée par le voisinage topographique des structures ni par leur appartenance à une classification *anatomique* quelconque (végétative, somatique).

Le système renferme *sélectivement* des structures tant rapprochées qu'éloignées, soit encore des fractions des systèmes formant un ensemble anatomique et même des éléments d'organes.

Le seul facteur déterminant la sélectivité de ces formations est l'architecture biologique et physiologique de la fonction même et, dans certains cas, sa mécanique (pour le saut par exemple). Le seul critère de leur validité est l'effet adaptatif final de l'organisme entier, qui intervient quand des processus se déroulent dans le système fonctionnel donné.

Tout système fonctionnel dans son ensemble possède des propriétés régulatrices qui sont son attribut, non celui de ses parties. Cela signifie qu'en présence, dans une de ses parties, d'un défaut quelconque entraînant la perturbation de l'effet utile, il se produit un remaniement rapide des processus qui composent le système. Cette régulation intrasystémique fait que tout motoneurone final peut reconstituer, après une déafférentation, par exemple, sa par-

ticipation normale au système fonctionnel. Elle est réalisée avant tout par redistribution subite des interactions toniques massives entre les parties du système.

Si l'on débranche l'influence intégrative descendante, sur un membre déafférenté, de la part du tronc cérébral et du bulbe, ce membre est immédiatement paralysé (M. Tchépéliouguina, 1949 ; I. Mikhaïlova, 1949).

Ainsi, le fonctionnement parfait d'un membre déafférenté n'est pas le résultat de processus de compensation au niveau médullaire, mais la conséquence d'une intégration supérieure qui prédétermine le degré de participation de chaque membre à l'acte moteur automatisé.

En même temps, la perte du tonus du membre déafférenté après le sectionnement de la moelle au-dessous du bulbe souligne de façon spectaculaire le rôle décisif des appareils réticulaires du tronc cérébral pour l'approvisionnement énergétique (tonique) du système fonctionnel comme formation d'ensemble (I. Mikhaïlova, 1949) (fig. 91 et 92).

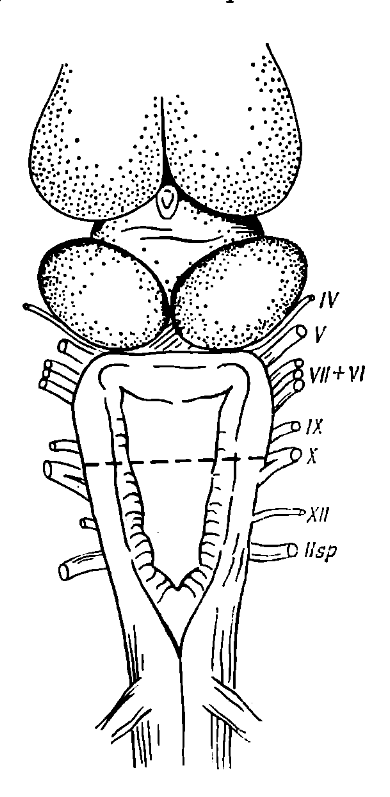


Fig. 91. Sectionnements, coagulation ponctuelle et leur combinaison dans la recherche des niveaux d'intégration des actes moteurs.

Ligne pointillée — niveau de sectionnement du bulbe qui élimine le membre déafférenté des actes intégratifs : saut, marche, etc.

Comme nous l'avons montré au chapitre sur la genèse des réflexes conditionnés, le système fonctionnel a une origine spécifique et il se forme par des stades tout à fait caractérisés (systémogénèse). Cette propriété du système ne peut être attribuée à ses parties, c'est la propriété d'une organisation entière.

Comme l'ont montré les expériences de déafférentation, un des caractères typiques du système fonctionnel est son attitude envers l'afférentation qui est l'œuvre de l'appareil plastique du système dans son ensemble (principe de l'afférentation en retour).

La loi la plus nette qui saute aux yeux quand on étudie la physio-

logie de l'activité systémique est l'élimination progressive d'influences afférentes de la somme totale des afférentations du système donné dès que celui-ci passe à un fonctionnement stationnaire (principe du « rétrécissement de l'afférentation »).

Le résultat final du « rétrécissement de l'afférentation » est toujours le maintien d'une certaine « afférentation dirigeante » résiduelle, parfois très limitée. Ces deux notions sont dynamiques, elles ne peuvent pas être physiologiquement comprises l'une sans l'autre (A. Choumilina, K. Grouzdev, T. Alexéeva).

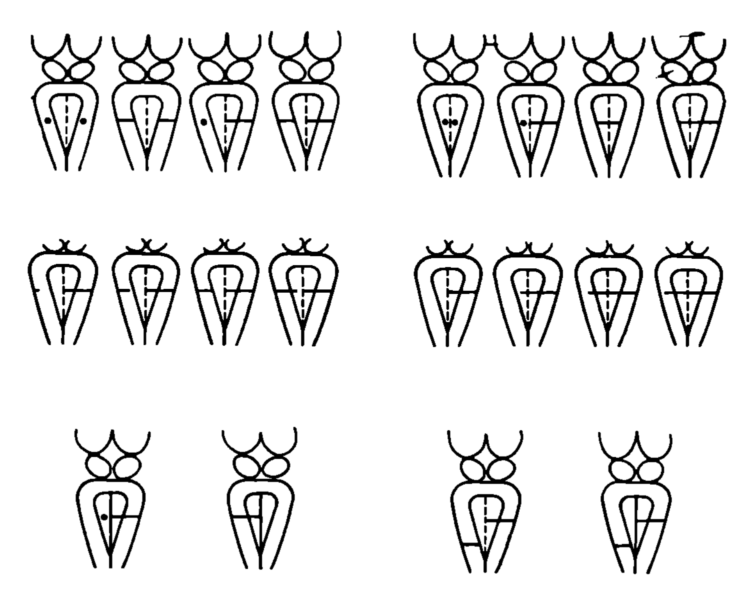


Fig. 92. Sectionnements du bulbe et coagulations ponctuelles afin de déterminer les points responsables de l'intégration des actes moteurs et de la déafférentation des membres.

Le caractère intégratif du système fonctionnel se manifeste en ce que, pour toute perturbation des impulsations afférentes dirigeantes ou lors d'un écart du résultat final, on voit apparaître immédiatement « les afférentations de réserve », c'est-à-dire les influx afférents précédemment éliminés, ce qui permet au système fonctionnel dans son ensemble de conserver son architecture utile à l'organisme.

L'analyse physiologique de la nature des processus conduisant à des régulations intra et intersystémiques fait penser que le processus central du système fonctionnel est l'activation de tous ses composants sur la base du branchement d'une réaction exploratoire par suite d'un « désaccord » dans l'effet adaptatif final (voir plus bas).

Par sa nature physiologique, le principe du système fonctionnel est au carrefour du problème de l'intégrité de l'organisme au sens large et des recherches analytiques de la physiologie. La conception du système fonctionnel est absolument nécessaire, car elle permet aux chercheurs de poser de nouvelles questions d'une importance purement pratique et d'accumuler des données servant à édifier la théorie physiologique de l'activité intégrative de l'organisme entier.

Toutes les propriétés physiologiques du système fonctionnel décrites ci-dessus sont ses attributs distinctifs quand il intervient comme un tout dans l'activité adaptative de l'organisme entier. Dans l'ensemble, elles se ramènent à la faculté qu'a le système fonctionnel de se remanier dynamiquement, de façon souple face aux processus intrasystémiques, sans perdre les résultats adaptatifs finals de l'action.

Cependant, une question se pose inévitablement : par quels mécanismes concrets le système fonctionnel réalise-t-il ces propriétés régulatrices, tout en maintenant immanquablement le caractère utile de l'adaptation à tous les niveaux de fonctionnement (processus végétatifs, réflexe conditionné, comportement au sens large) ?

Pendant de longues années, notre laboratoire a accumulé des matériaux sur ces mécanismes qui, par leur caractère, sont propres eux aussi au système fonctionnel en tant que formation intégrative. Nous analyserons plus bas les mécanismes spécifiques du système fonctionnel, puis nous assoirons dessus l'architecture physiologique universelle de l'acte comportemental.

La synthèse afférente comme mécanisme spécifique du système fonctionnel

La notion de la synthèse afférente en tant que stade nécessaire et universel dans la formation de tout réflexe conditionné ou de tout acte comportemental s'est constituée graduellement et cela principalement sur la base de l'appréciation du rôle *relatif* du stimulus conditionnel dans la constitution de la réaction conditionnée.

Pendant longtemps, pour l'école de Pavlov, l'excitant conditionnel a été quelque chose d'*absolu* et d'unique dans l'obtention d'une réaction conditionnée. En tout cas, toutes les modifications de l'effet réflexe conditionné étaient directement rattachées au stimulus et à ses fluctuations dynamiques.

Plus tard, on devait constater que cette appréciation de l'excitant conditionnel était tout à fait naturelle pour une expérience qui excluait la possibilité d'une liaison conditionnée par d'autres conditions ou facteurs. Toute action sur l'effet réflexe conditionné, sa réduction ou son élimination, par exemple, était considérée comme le résultat d'inhibitions.

Cette opiniâtreté à attribuer un rôle absolu à l'excitant conditionnel se fondait principalement sur les principes de la localisation des fonctions et sur le déterminisme physiologique.

En effet, si la lumière est employée comme excitant conditionnel, elle doit exciter avant tout des complexes cellulaires de la région optique du cortex. Il semble de plus que c'est à partir de là que l'excitation conditionnée se propage dans les structures corticales et sous-corticales, ce qui garantit une réponse conditionnée spécifique à la lumière.

Cependant, cette thèse si évidente, semble-t-il, a reçu une tout autre explication à la suite d'expériences spéciales et, au premier chef, celles de nos collaborateurs Laptev et Choumilina.

Quel est le sens général de ces expériences ? On a démontré la faculté qu'a le cerveau de réaliser une très vaste synthèse de tous les signaux du monde extérieur qui lui accèdent par différents organes des sens et ont une signification fonctionnelle variée. On a découvert qu'un excitant externe arrivant dans le système nerveux central sous forme d'excitation ne se propage nullement suivant une loi linéaire comme le postule la théorie classique du réflexe. Il entre obligatoirement dans des rapports délicats avec d'autres excitations afférentes ayant un autre sens fonctionnel, et c'est la synthèse de toutes ces afférentations qui détermine les conditions de formation d'une action finalisée. Par la suite, cette réunion s'enrichit de nouvelles excitations afférentes sélectionnées activement au moyen de la réaction exploratoire.

L'importance et la place de chacun des excitants externes dans la synthèse afférente sont exprimées le plus nettement par la formule générale suivante : le sens physiologique de toute excitation externe ou interne est qu'elle peut assurer le démarrage, c.-à-d. être le stimulus réel de l'apparition d'une réaction quelconque, ou bien être un facteur singulier préparant une réaction intégrée qui reste latente et ne se manifeste pas pour le moment.

Les faits montrent que toutes les formes de ces excitations fort diverses constituent une unité organique à laquelle chacune a apporté sa part spécifique. On peut illustrer cette idée par des exemples concrets. La préparation habituelle de l'animal aux expériences sur les réflexes conditionnés comprend des actes tout à fait standardisés (préparation de l'appât, collage du ballon, fermeture de la porte et, finalement, mise en branle de l'excitant conditionnel). Comme nous l'avons déjà indiqué, il est admis de penser que le moment le plus important, le moment décisif dans le réflexe alimentaire conditionné, est l'excitant conditionnel. Or, en réalité, il n'en est rien.

Si de tous les préparatifs énumérés par exemple on omet de mettre la panure dans l'écuelle, immédiatement l'excitant conditionnel qui avait toujours bien fonctionné n'est plus capable de provoquer d'effet sécrétoire. Pourquoi cette dépréciation du stimulus conditionnel si l'on sait que les excitations énumérées ne constituent ensemble qu'un complexe d'excitations situationnelles et qu'aucune d'elles prise à part ne provoque ordinairement la salivation ?

Il est tout à fait évident que l'effet conditionné final est plus

que le résultat du stimulus conditionnel. Les excitations causées par le stimulus conditionnel se combinent avec les excitations préparées par l'ensemble des stimulations précédentes sous la forme d'excitations préludant au déclenchement. Celles-ci ne provoquent pas la réaction conditionnée, mais déterminent sa forme et son ampleur. Nous avons appelé ce système latent d'excitations, préparé par différentes circonstances préliminaires, l'« intégration amorçant le démarrage, sous-entendant par là un système capable de former une réaction dès qu'agit le stimulus déclencheur requis » (P. Anokhine, 1949). On pourrait citer bon nombre d'expériences de ce genre où se produit une transmission analogue de la faculté de former une réaction conditionnée du stimulus à la situation.

La première limitation sérieuse de la valeur absolue du stimulus conditionnel a été l'étude du phénomène de la stéréotypie dynamique (Pavlov, 1932).

On sait que cette expérience a montré qu'avec un entraînement prolongé d'une séquence déterminée d'excitants conditionnels, le rôle déterminant dans la formation des conditions de la réaction passe à ce stéréotype dynamique. Après un entraînement assez long du stéréotype des excitants conditionnels on peut, par un excitant conditionnel quelconque, reproduire tous les effets spécifiques caractérisant chaque excitant du stéréotype. En d'autres termes, on peut employer la lumière au lieu de la sonnerie et obtenir l'effet réflexe conditionné par la sonnerie, etc.

Tout excitant conditionnel pris au hasard reproduira l'effet qu'un autre stimulus déclenchait toujours à cette place du stéréotype.

Ainsi, on voit s'établir une situation tout à fait paradoxale du point de vue physiologique. On utilise un excitant conditionnel réel, la lumière. Sans conteste, il agit sur les cellules de la zone optique. Cependant, on obtient une réponse réflexe conditionnée qui était précédemment toujours déclenchée dans la zone acoustique. Cette dérogation apparente au déterminisme physiologique n'a été ni relevée ni analysée en son temps, c'est pourquoi le fait même de la stéréotypie dynamique n'a pas été confronté avec l'idée établie sur la valeur absolue du stimulus conditionnel.

Or, dans les expériences sur la stéréotypie dynamique il ressortait tout à fait clairement qu'un excitant conditionnel possède au moins deux paramètres indépendants et qu'il fait partie d'un grand système de relations qui, dans certaines circonstances, peut être prépondérant dans la détermination de la qualité de la réaction conditionnée.

En effet, il est tout à fait évident que nous devons distinguer dans le stimulus conditionnel sa fonction de déclenchement, c'est-à-dire l'impulsion qu'il donne à la réaction, et sa valeur qualitative qui détermine l'aspect qualité de la réaction.

Le paramètre déclenchement du stimulus conditionnel testé s'est maintenu dans le stéréotype dynamique, tandis que la qualité de

la réaction était déterminée par la place occupée par un autre excitant qui avait été longuement employé dans le stéréotype.

Cette analyse de la structure du stéréotype dynamique n'enlève pourtant rien à cette question essentielle : de quelle façon un excitant conditionnel appliqué au cortex optique peut-il reproduire une réaction conditionnée commençant ordinairement dans l'écorce acoustique ?

Le substrat cérébral immédiat de l'effet intéressant de la stéréotypie dynamique a été mis en évidence par le tracé des courants bioélectriques de l'écorce cérébrale chez l'homme. Si l'on fait sur l'homme l'expérience précitée en enregistrant simultanément les courants bioélectriques dans les diverses parties du cerveau, on voit qu'une excitation s'établit au point cérébral correspondant avant qu'y parvienne l'excitation par le stimulus dont c'est le tour d'agir ; cette excitation correspond par sa qualité à la réaction à venir, mais elle l'anticipe (P. Anokhine, 1957) (voir fig. 5 et 6).

Cette hétérogénéité des excitations afférentes se synthétisant avant la formation de l'acte comportemental s'est manifestée de façon encore plus spectaculaire dans les expériences de Laptev qui en a monté une particulièrement intéressante. Il rattacha un même excitant (une sonnerie) à deux excitants inconditionnels différents. La sonnerie appliquée le matin était renforcée par un appât, mais la même sonnerie appliquée le soir l'était par le courant électrique. Un état s'est constitué finalement dans lequel un même excitant produisait des effets différents suivant le moment où on l'utilisait. Employé le matin, il provoquait la salivation et l'animal avait une réaction nettement alimentaire, alors que le soir celui-ci retirait sa patte en réponse à la même sonnerie, c'est-à-dire qu'il suscitait une réaction nettement défensive. Ici encore on voit une synthèse complexe de l'excitation de déclenchement (sonnerie), de l'excitation situationnelle et, enfin, du moment où l'expérience est montée et qui donne la prééminence à l'intégration précédant le déclenchement.

Il est clair que, dans de tels cas, le côté qualitatif de l'excitant conditionnel était entièrement déprécié, étant donné que sa qualité de signal sous forme d'un effet sécrétoire ou électrique est déterminée par une formation synthétique rattachée au caractère d'excitations consolidées précédentes. Comme dans le cas du stéréotype dynamique, l'effet final est donc le résultat de l'intégration de différentes sortes d'excitations afférentes : excitation déclenchante et intégration précédant le déclenchement.

Peut-on douter que la confrontation rigoureuse de toutes les modifications de ces différentes informations afférentes représente un processus synthétique complexe qui intéresse, nous le verrons plus loin, toutes les parties du cerveau. Cette conclusion acquiert encore plus d'importance si nous imaginons un instant que chacune de ces informations afférentes, entrant en liaisons fonctionnelles avec d'autres, est physiologiquement singulière et prend une part spécifique

dans la formation du système fonctionnel complet de l'acte comportemental. Comment se développe cette synthèse afférente ? Quelles parties du cerveau y sont impliquées et quelles propriétés possède chaque ingrédient de cette synthèse afférente ?

Le fait même que le moment de la perception de toutes ces actions afférentes ne puisse être apprécié du point de vue de la propagation linéaire des excitations montre que nous devons chercher une certaine architecture physiologique assurant cette synthèse.

Dans une publication consacrée à cette question, nous avons montré que quand il s'agit d'un processus intégratif appelé à unifier des systèmes fonctionnels de qualité différente, on ne saurait parler d'une propagation linéaire pure et simple de l'excitation et de l'inhibition. Chaque mécanisme d'intégration apporte quelque chose de nouveau, lui appartenant en propre et s'exprimant, lors de l'unification des fragments, par les propriétés physiologiques du fragment donné (P. Anokhine, 1948).

Pour revenir à la synthèse afférente au niveau de l'écorce cérébrale nous devons noter qu'ici également chaque niveau d'intégration comporte une certaine association organique des excitations précédentes.

Cette conclusion s'est manifestée avec une netteté particulière dans les expériences systématiques de notre collaboratrice Choumilina. En élaborant des réflexes conditionnés dans une situation particulière avec nourrissement de deux côtés et réaction de choix au cours du mouvement, elle a montré que ce sont les régions frontales de l'écorce cérébrale qui possèdent la propriété de maintenir, dans une certaine association synthétique, différentes sortes d'actions afférentes.

Voici la marche de l'expérience : après avoir élaboré des réflexes conditionnés de différenciation des deux côtés du travail en réponse à deux excitants conditionnels différents, Choumilina a extirpé ensuite les secteurs frontaux du cortex de chiens (les champs 6 et 8 de Brodmann).

Cette opération a entraîné des modifications inattendues du comportement de l'animal. Il passait continuellement d'une écuelle à l'autre en effectuant des mouvements pendulaires, mais sans rester longtemps près d'aucune d'elles (fig. 93). On avait l'impression que l'animal a cessé de distinguer les particularités qualitatives des actions déclenchantes et des actions situationnelles globales.

Nous savons qu'ordinairement, dans la situation donnée de l'expérience, l'animal se conduit calmement : dans les intervalles entre les excitants conditionnels il reste assis au milieu du travail et ne court vers l'écuelle qu'au bruit du stimulus déclencheur, de l'excitant conditionnel. C'est bien là la manifestation de la synthèse afférente qui fait que l'animal d'expérience, de même que l'homme, coordonne strictement ses possibilités comportementales avec la situation donnée.

Par conséquent, les changements de comportement survenus

après l'extirpation des régions frontales de l'écorce cérébrale sont le résultat de la désagrégation de ce vaste complexe d'excitations afférentes dont chacune reflète un certain aspect spécifique de l'activité nerveuse.

En résumant, nous devons dire que les perturbations de cette synthèse afférente signifient que les excitations situationnelles,

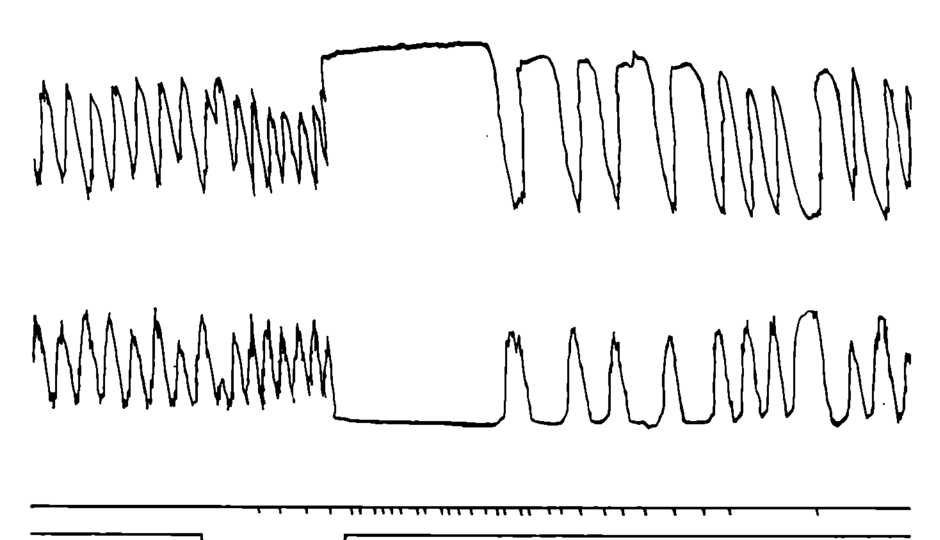


Fig. 93. Mouvements pendulaires continus du chien dans le travail bilatéral après extirpation des lobes frontaux de l'écorce cérébrale. Explications dans le texte.

Désignations de haut en bas : mouvement vers la droite ; mouvement vers la gauche ; sécrétion de salive ; excitant conditionnel (métronome) ; excitant inconditionnel (temps en secondes).

dont l'action était habituellement ajournée à l'apparition de l'excitant conditionnel déclencheur, deviennent elles-mêmes des stimulus déclencheurs après l'ablation des champs frontaux. Aussi l'animal commence-t-il généralement, après l'extirpation des régions frontales, à effectuer des mouvements pendulaires, c'est-à-dire qu'il s'approche alternativement soit de l'écuelle droite, soit de l'écuelle gauche aussitôt qu'il se trouve dans le travail.

On pourrait penser que le mouvement pendulaire représente une sorte d'« agitation motrice ». Cependant, il est facile de prouver que cette explication n'est pas valable ici et que tous ces mouvements sont le résultat d'une perturbation de la synthèse d'actions afférentes hétérogènes, spécifiques de la situation du choix actif d'un des deux côtés du travail.

On peut en donner comme preuve une expérience de contrôle spéciale. Si on élabore chez l'animal une réaction conditionnée à l'écuelle d'un seul côté du travail, c'est-à-dire de façon qu'il n'ait pas l'alternative du choix, dans cette situation l'extirpation des parties frontales de l'écorce cérébrale n'entraîne pas l'apparition de mouvements pendulaires typiques entre les deux côtés du travail. L'animal est assis devant l'écuelle exactement comme c'est le cas dans l'expérience pavlovienne classique. Cependant, il suffit de le nourrir une seule fois dans l'écuelle opposée, pour qu'il adopte immédiatement le mouvement pendulaire décrit plus haut.

Il est clair que ce mouvement est une réaction spécifique à la situation de l'alternative du choix : côté droit ou côté gauche, qui existe chez l'animal normal sous forme d'intégration latente précédant le déclenchement et qui devient ultraliminaire, c'est-à-dire patent, après la mise en action de l'excitant conditionnel déclencheur.

Si l'on confronte tous les faits ci-dessus, on voit qu'il s'agit toujours de la faculté qu'a l'écorce de réaliser la synthèse d'actions afférentes multiples et différant par leur qualité fonctionnelle et, seulement après, de former l'acte comportemental adaptatif correspondant à la situation donnée. C'est la synthèse afférente même qui intègre simultanément plusieurs formes d'information afférente. Nous avons actuellement toutes raisons de centrer l'attention sur les quatre formes ou fragments d'afférentations qui constituent le stade « synthèse afférente ».

L'*excitation motivée* est le composant nécessaire de tout acte comportemental, car le sens de ce dernier est invariablement de créer des conditions d'existence suffisamment favorables à l'organisme vu son état donné. L'acte comportemental satisfait toujours un besoin quelconque de l'organisme, besoin nutritif ou idéal. A quel point est importante la participation des excitations motivées à la synthèse afférente, on le voit ne serait-ce que dans le fait que l'excitant conditionnel ne peut provoquer de réflexe conditionné si l'animal a bien mangé, c'est-à-dire s'il lui manque la stimulation ascendante venant de l'hypothalamus et formant, au niveau de l'écorce, un système d'excitations singulier et toujours sélectif (P. Anokhine, 1962 ; K. Soudakov, 1965).

L'excitation motivée joue un rôle particulier dans la formation du stade synthèse afférente car, d'une façon générale, il est difficile de se représenter un acte comportemental quel qu'il soit sans ses conditions préalables du type motivation. Ces motivations peuvent être des plus diverses et être créées par les processus nurtitifs et hormonaux du corps ou bien, à un niveau supérieur, sous la forme d'une nécessité impérieuse de perfectionner des actes comportementaux spécifiquement humains, c'est-à-dire du comportement social.

Forts de ces idées nous pouvons admettre que, pratiquement, toute information externe qui attaque notre S.N.C. est inévita-

blement évaluée à la lumière de la motivation régnante au moment donné. La motivation prédominant au moment donné calibre pour ainsi dire l'information externe redondante. Autrement dit, à chaque instant la valeur de cette information est déterminée par rapport aux motivations. Par conséquent, en tant qu'état dominant général de l'homme et de l'animal au sens d'Oukhtomski, la motivation est une sorte de filtre laissant passer le nécessaire et retenant l'inutile ou plus exactement ce qui n'est pas adéquat à l'attitude motivée fondamentale.

Comme l'ont montré les recherches de notre collaborateur Soudakov, les prédispositions motivées de ce genre s'expliquent neurophysiologiquement par le fait que l'influence ascendante des formations réticulaires et hypothalamiques s'exprime par l'activation sélective d'organisations synaptiques de l'écorce cérébrale, ce qui préside au choix de l'information courante dans l'intérêt de la motivation dominante. Il en découle que jusqu'à un choix actif de l'information externe au moyen de la réaction exploratoire qui peut se faire avec le plus de succès parce que chaque élément de cette information est confronté avec l'excitation dominante créée par la motivation donnée. Cette confrontation n'est pas simple. Le « dépouillement de l'information » doit se faire en sorte que l'information reçue serve au maximum à la réaction motivée. Ainsi, quand on parle de motivation, élément de la synthèse afférente, on doit se souvenir qu'elle joue le rôle prépondérant dans la détermination, l'orientation et le choix actif de l'information nécessaire à l'élaboration de la décision, le choix du but et l'obtention de l'effet adaptatif.

Pour apprécier ce rôle classificateur de la motivation initiale il importe de savoir que nos organes des sens et notre S.N.C. sont capables, à tout moment, de transmettre une quantité astronomique d'information en bits ; toutefois, seule une partie fort insignifiante de celle-ci participe au processus synthétique que nous avons appelé synthèse afférente. Rushton, par exemple, écrit que la fossette centrale de la rétine humaine possède environ 30 000 fibres nerveuses, ce qui correspond à l'éventualité de transmettre un million de bits en 0,1 seconde. Or, en cet espace de temps, les structures nerveuses ne sont capables de manipuler que 4 bits environ. Rushton rattache cette extrême limitation dans la manipulation de l'information reçue à la périphérie à une disproportion entre la faculté qu'ont les conducteurs de transmettre l'information et cette même faculté des interactions centrales (Rushton, 1961). Sans aucun doute, en raison de difficultés d'ordre purement structural, le S.N.C. a des possibilités beaucoup plus réduites que la partie conductrice de l'analyseur. Cependant, là où il s'agit de la limitation d'une information redondante au niveau des cellules corticales, la question admet une autre solution. Si même toute l'information reçue par les appareils récepteurs primaires pouvait accéder à l'écorce, elle devrait sur-le-champ être réduite de façon con-

sidérable, en complet accord avec la motivation régnante au moment donné. Il faut dire que cette dépendance du choix de l'information par rapport à sa valeur pour l'organisme est ressentie intuitivement même par les cybernéticiens, ingénieurs de formation. Barlow parlant de l'importance de la « fréquence de l'incidence » de l'information pour sa codification dans le S.N.C. écrit, par exemple : « ... Lors de l'apprentissage et de l'élaboration de réactions conditionnées ce que l'animal reçoit n'est pas en accord avec les particularités prédéterminées de l'entrée sensorielle, il doit trouver les corrélations sensorielles nécessaires aux récompenses, punitions et excitants inconditionnels reçus par lui avant de pouvoir agir en accord avec les facteurs externes énumérés » (Barlow, 1961).

L'ensemble des *afférentations situationnelles* représente un type d'actions afférentes incluant non seulement la situation stationnaire dans laquelle est entrepris tel ou tel acte, mais aussi des séquences d'actions afférentes menant finalement à la situation générale de l'acte comportemental. L'ensemble de ces excitations afférentes crée, dans chaque cas particulier, une intégration d'excitations précédant le déclenchement qui, bien que latente, se manifeste aussitôt qu'agit l'excitant déclencheur.

L'*afférentation déclenchante* a un sens physiologique : elle fait coïncider la manifestation des excitations latentes avec un moment déterminé, le plus avantageux du point de vue du succès de l'adaptation.

L'*utilisation des appareils de la mémoire* est intimement rattachée à la synthèse afférente. Celle-ci serait impossible si l'ensemble des excitations situationnelles et déclenchantes n'était pas étroitement lié à l'expérience passée de l'animal, fixée dans les appareils de sa mémoire. Comment se développe ce mécanisme mystérieux qui est sans aucun doute universel ? De quelle façon chaque excitant donné obtient accès aux réserves de la mémoire et à celles de ses collections qui sont précisément favorables aux exigences de la situation donnée ? C'est par ces mécanismes que sont mobilisés les éléments de l'expérience passée qui sont capables d'enrichir l'acte comportemental actuel et de lui donner la précision maximale. Tout ceci constitue un des mécanismes intimes de la synthèse afférente.

Cependant, les mécanismes précités ne pourraient accomplir le travail synthétique de manipulation de l'information reçue par le cerveau si l'information insuffisamment nette n'était pas continuellement complétée par le processus actif de la réaction exploratoire. C'est seulement quand l'écorce cérébrale est constamment tonifiée par la formation réticulée et l'hypothalamus que deviennent possibles la réunion des excitations afférentes qui ne s'y prêtaient pas antérieurement et la formation de la « décision » qui correspond vraiment aux exigences de la situation générale et aux buts réels du comportement.

Substrat neurophysiologique de la synthèse afférente

Comme le montre le paragraphe précédent où la synthèse afférente est analysée au niveau de l'architecture générale des réactions comportementales, sans ce stade on ne peut formuler ni « l'objectif », ni « la décision » comme les cybernéticiens appellent ce point essentiel de la formation d'un comportement finalisé.

De notre point de vue, le *secret de la formation du but en vue d'un résultat quelconque gît ici au stade « synthèse afférente »*, ce qui permet par conséquent d'expliquer d'une façon physiologique les notions et processus de « finalisation » qui, depuis longtemps, restaient l'apanage de la psychologie idéaliste. L'introduction du stade « synthèse afférente » a rendu inutiles toutes les opérations sur des processus « spontanés » du cerveau. Grâce à la synthèse afférente chaque but qui est d'obtenir un résultat, si complexe soit-il, ne peut être déduit que comme l'aboutissant de processus divers où chacun des ingrédients précités prend une part différente.

De ce point de vue, la fine analyse physiologique de tous les mécanismes constitutifs de la synthèse afférente acquiert une importance particulière. Nous rencontrons sur cette voie une complexité et une diversité exceptionnelles d'interactions de processus concrets au niveau cellulaire.

Une chose est indubitable : la synthèse afférente en tant que phénomène fonctionnel ne peut avoir lieu sans l'interaction de toutes les excitations qui naissent sur les appareils récepteurs, apparaissent au niveau sous-cortical puis, dans diverses combinaisons, s'élèvent jusqu'aux cellules corticales. C'est là, au niveau de l'écorce, que se produit l'interaction la plus synthétique des excitations afférentes ascendantes avec formation d'un but qui consiste à obtenir de tels résultats donnés et non pas d'autres.

Depuis une dizaine d'années nous étudions de près ce problème avec recours à toutes les acquisitions de l'électronique moderne, y compris la technique des microélectrodes comme nous l'avons vu au chapitre « Théorie convergente de la commutation du réflexe conditionné ». L'étude des processus d'interaction de différentes excitations afférentes sur les organisations synaptiques d'une même cellule est devenue de nos jours un aspect très actuel de la connaissance du fonctionnement du cerveau. Il suffit de rappeler les laboratoires neurophysiologiques fort bien équipés du prof. Fessard (France), du prof. Jung (RFA), du prof. Mountcastle (USA), du prof. Jasper (Canada), du prof. Moruzzi (Italie) et de nombreux autres qui accordent beaucoup d'attention au mécanisme de la convergence des excitations.

Après qu'on eut découvert la stimulation dite non spécifique de l'écorce cérébrale (Moruzzi et Magoun, 1949), il était clair que le cortex reçoit des excitations de qualité et de localisation très hétérogènes et que ces excitations, *souvent adressées aux mêmes cellules cérébrales*, y forment quelque chose de *nouveau* qui est la

conséquence organique de l'interaction de ces excitations au niveau moléculaire.

Une des acquisitions les plus importantes des dernières années est l'appréhension nette par la conscience de l'*étonnante pluralité des excitations ascendantes* et cela même dans le cas où les appareils récepteurs du corps reçoivent une excitation très réduite (un flash par exemple).

Même une excitation aussi limitée, quand elle parvient aux appareils sous-corticaux, y subit une très ample dispersion qui excite positivement tous les ganglions sous-corticaux essentiels que nous connaissons. C'est seulement après cette dispersion et après la mise au point spécifique des excitations qu'elles parviennent dans l'écorce cérébrale tant sous forme de flux localisés séparés que sous un aspect généralisé. Pratiquement, presque toutes les cellules de l'écorce sont engagées dans l'action, à travers des organisations synaptiques déterminées, par des excitations venant d'en bas et participent à un vaste système d'excitations. Certes, à ce moment, l'écorce n'est excitée ni diffusément, ni uniformément. Presque chaque secteur du cerveau et chaque organisation synaptique de l'écorce fournissent une contribution individuelle au travail. C'est pourquoi, il y a ici de bonnes raisons de penser que le résultat définitif de ces différentes excitations ascendantes est quelque système statistique composé de nombreuses excitations non uniformes qui se développent dans les différentes parties du cerveau.

Ainsi, la neurophysiologie a affaire à un tableau parfaitement déterminé d'interaction des excitations. Ces dernières ne forment pas le « foyer d'excitation » unique et isolé auquel, naguère encore, nous attachions tant d'importance dans nos conceptions de base de l'activité corticale.

Une chose est désormais évidente : le rôle dirigeant est joué non pas par un seul « foyer d'excitation » initial, mais par un vaste système d'excitations hétérogènes d'importance variée et entrant les unes avec les autres en liaisons de travail.

On peut indiquer un exemple de ce genre d'excitations ascendantes de caractère généralisé dans l'écorce bien que partant d'une région très localisée de la sous-écorce. Un de nos collaborateurs trouva une voie nerveuse spéciale par laquelle l'excitation du n. sciatique passe directement des rubans de Reil dans le domaine de l'hypothalamus où elle subit une certaine transformation. Ensuite, cette excitation *s'étend en remontant à toute l'écorce cérébrale*. Si l'on se rappelle qu'en somme presque toutes les principales formations sous-corticales (formation réticulée, hypothalamus, noyaux thalamiques, hippocampe, noyau amygdalien, corps caudé et beaucoup d'autres) envoient dans l'écorce cérébrale des flux d'excitations qui *convergent souvent sur les mêmes cellules corticales*, on se fait une idée du travail de synthèse étonnamment varié du cortex.

Il n'est donc pas surprenant que l'un des problèmes les plus

brûlants de la science moderne du cerveau soit celui de savoir comment s'y reconnaître dans ce chœur complexe et varié, dans lequel manquent les meilleurs solistes, mais qui exécute toujours les mélodies dont l'organisme a le plus besoin au moment donné. Comment le cerveau y parvient-il ?

On peut affirmer que la convergence des excitations vers un même neurone est le mécanisme central sans lequel la synthèse afférente est impossible, car elle assure l'interaction, la confrontation et la synthèse de toutes les excitations dans l'axoplasme même des cellules nerveuses.

Une question se pose naturellement tôt ou tard : comment cela se produit-il, quels processus cellulaires fins y correspondent et quelles sont les excitations, provenant des appareils sous-corticaux, qui interagissent en l'occurrence ?

La neurophysiologie est encore loin de pénétrer l'essence de ces processus importants dont dépend la compréhension de la synthèse afférente.

Nous sommes d'accord avec Fessard (1958) selon lequel le prototype de cette synthèse afférente est l'homogénéisation des excitations dans un même neurone. Nous avons ici des centaines d'excitations diverses à l'entrée alors que le neurone même « prend la décision » de faire sortir sur l'axone une seule excitation qui le caractérise.

Ainsi, tout le problème de la synthèse afférente se ramène à résoudre quelques questions majeures :

a) quelles excitations parviennent aux cellules corticales et sous quelle forme ?

b) quelle est l'architecture des organisations synaptiques ?

c) existe-t-il une sélectivité dans la répartition des excitations ascendantes et si oui en quoi consiste-t-elle ?

d) quelles sont les propriétés neurochimiques des organisations synaptiques formées sur un même neurone ?

e) existe-t-il dans les processus moléculaires de l'axoplasme une interaction des excitations convergeant vers une cellule ?

f) quels processus et mécanismes définissent le passage des processus divers de la synthèse afférente au choix de voies efférentes parfaitement déterminées pour réaliser l'action ? Plus loin, nous examinerons la dernière étape correspondant à la « décision ».

Il est douteux qu'un seul laboratoire et, a fortiori, une seule personne donnent une réponse exhaustive à ces questions. Il est plus vraisemblable que la réponse viendra des efforts conjugués de beaucoup de chercheurs, à condition que les recherches soient orientées de façon appropriée.

Ces dernières années, notre attention a été retenue par cet aspect important de la synthèse afférente au niveau de l'écorce cérébrale qu'est la *modalité biologique* des excitations ascendantes qui entrent en contact et en interaction synthétique au niveau de l'écorce cérébrale.

Cette orientation des travaux était dictée par une certaine insatisfaction que causait l'idée admise sur l'activation diffuse non spécifique de l'écorce cérébrale par la formation réticulée.

En effet, si l'activation de l'écorce est diffuse et non spécifique, comment se crée l'état nettement différencié dans le cas d'une activation nutritive ou douloureuse ou encore défensive ? Et est-ce que l'activité du cerveau ne serait pas chaotique si tous les éléments nerveux, aussi bien alimentaires que défensifs, étaient impliqués ? Comment l'écorce différencie-t-elle concrètement tous ces états de modalité biologique différente ?

La conception actuellement régnante de l'activation diffuse non spécifique de l'écorce par les stimulations venant de la formation réticulée ne répond pas à ces questions. En effet, si toutes les excitations arrivant à l'écorce cérébrale pour l'activer de façon généralisée ne sont pas spécifiques et cela d'une manière étonnamment monotone, comment expliquer la diversité spécifique des actes comportementaux et des états émotionnels qui remplissent notre vie tantôt nous élevant au sommet de la joie et tantôt nous jetant dans l'abîme de la souffrance et du doute ?

La première observation qui nous a fait soupçonner une différence possible entre les activations ascendantes concernait un animal uréthanisé. Il s'est avéré qu'avec cet anesthésique réprimant l'*activation de vigilance*, la conduction libre vers le cortex et l'activation de celui-ci par *excitation douloureuse* sont possibles.

Ainsi, cette expérience nous a amenés à une conclusion en apparence paradoxale sur l'existence d'au moins deux types d'activations ascendantes ayant un substrat tout à fait différent du point de vue de la spécificité neurochimique (V. Agafonov, 1956).

Les expériences suivantes effectuées par nos collaborateurs Agafonov, Choumilina, Gavlitchek et autres ont montré que l'écorce cérébrale reçoit d'en bas des excitations qui ne sont nullement monotones. Au contraire, dans chaque cas déterminé, l'écorce est activée de façon généralisée par des excitations ascendantes *foncièrement spécifiques*. Ces excitations, formées au niveau des appareils sous corticaux, y acquièrent une spécificité biologique qui détermine franchement le sort des stimulations ascendantes au niveau cortical.

On a constaté avant tout qu'il s'y produit un processus remarquable ayant échappé auparavant à l'attention des chercheurs et qui n'est devenu évident qu'avec la découverte du caractère spécifique des excitations ascendantes. Il s'agit de l'*implication sélective* des organisations synaptiques sur le corps de la cellule corticale, conformément, comme nous le disions, à la *modalité biologique de l'excitation ascendante activante*.

Nous verrons plus loin que cette circonstance est en rapport direct avec le problème de la synthèse afférente.

On sait que chaque cellule corticale reçoit en moyenne sur son

corps et ses prolongements plusieurs milliers d'excitations différentes venant des milliers d'autres cellules corticales. Ce ravitaillement croisé des cellules corticales en organisations synaptiques crée un champ immense d'interactions possibles. Si l'on y ajoute un monde non moins diversifié d'excitations sous-corticales ascendantes déjà examinées par nous et convergeant vers les mêmes cellules corticales, nous avons là l'image de l'arène dans laquelle se déroule la synthèse afférente.

Il suffit de se représenter quel chaos deviendront notre activité et notre comportement si toutes ces liaisons multiformes entre les cellules nerveuses étaient excitées d'une façon généralisée, « diffuse » et « non spécifique ». Heureusement, il n'en est rien. Une sélectivité totale caractérise la propagation des stimulations. Comme un fleuve qui déborde aux grandes crues dirige avant tout ses eaux vers les terres basses et les fossés, les stimulations ascendantes engagent sélectivement ceux des éléments nerveux de l'écorce et de leurs synapses qui historiquement, c'est-à-dire dans la phylo et ontogénèse, étaient reliés à l'état biologique spécifique donné.

Nous avons vu s'offrir à nous de nouvelles possibilités de comprendre le destin des stimulations asecndantes dans l'écorce cérébrale qui nous avait échappé pendant si longtemps.

Les expériences antérieures de notre laboratoire nous avaient clairement montré que les appareils sous-corticaux mobilisant les réactions innées et acquises de différente qualité biologique *possèdent des qualités chimiques différentes en rapport étroit avec les particularités de leur métabolisme.* Il devint possible de parler de la chimie spécifique de certains états, tout au moins de la « chimie de la peur » et de la « chimie du plaisir » (A. Choumilina, 1956, 1959 ; V. Gavlitchek, 1958 ; I. Makarov, 1960).

La marche des raisonnements devait inévitablement nous amener à nous demander quelle est l'essence chimique de ces diverses stimulations ascendantes au niveau de l'écorce, c'est-à-dire quel est leur substrat chimique à l'endroit de la synthèse afférente même. Conservent-elles la spécificité de leur chimie sous-corticale ou bien transforment-elles entièrement leur nature moléculaire ?

Sur ce point, on le voit, le problème de la synthèse afférente touche de près le chapitre V consacré au problème de la commutation convergente du réflexe conditionné. Nous y avons exposé toutes les expériences qui soulignent la diversité chimique exceptionnelle des membranes subsynaptiques sur le corps d'une même cellule nerveuse corticale.

En disant que la convergence croisée des stimulations existe sur différents neurones de l'écorce, nous devons reconnaître que l'étape finale de cette synthèse consiste en des remaniements moléculaires des ingrédients chimiques du protoplasme qui sont inévitablement impliqués dans les réactions subsynaptiques.

Dans la synthèse afférente qui est un processus universel nous devons, comme dans l'appréciation de l'activité nerveuse générale,

distinguer les lois de l'architecture physiologique et la nature moléculaire intime des processus. En effet, si l'on prend, par exemple, l'importance du facteur motivation dans la réalisation de la synthèse afférente, on évalue avec assez de précision son rôle dans la classification des stimulations afférentes survenant à chaque moment du stade « synthèse afférente ». Nul doute que le facteur motivation effectue une première classification brute de toutes les afférentations du moment donné en « essentielles » et « non essentielles » pour cette motivation prédominante. Il est légitime de poser la question : où se produit ce travail essentiel préparant la synthèse afférente ?

L'analyse des influences ascendantes de l'hypothalamus dans l'écorce cérébrale (K. Soudakov, 1963 ; Badam Hand, 1965 ; A. Tourenko, 1964 ; D. Chevtchenko, 1965) fait penser que le gros du travail de sélection, dans la classification de l'afférentation redondante, se produit sur les dendrites des cellules corticales ou sous forme de répression de toutes les afférentations étrangères, ou encore par la soumission de celles-ci à la motivation actuelle.

Nous ne devons pas oublier non plus un autre facteur important qui joue un rôle certain dans la réalisation de la synthèse afférente. Il s'agit de l'immense diversité structurale des éléments cellulaires du cortex (cellules pyramidales de toutes dimensions et de toutes les couches, cellules étoilées, cellules de la couche granuleuse, etc.).

Nul doute que chacune de ces cellules apporte quelque chose bien à elle au mécanisme de synthèse afférente, cependant tous nos raisonnements s'appuient pour l'instant sur le rôle universel des éléments pyramidaux de la IIIe et de la IVe couche de l'écorce.

Nous pouvons nous représenter toute la diversité des connexions qui sont la base de la synthèse afférente. Un rôle décisif y est certainement joué par les influences ascendantes de caractère universel qui viennent des formations sous-corticales dans l'écorce, soit sous une forme très généralisée, soit sous forme d'influences différenciées selon les régions (fig. 94). Le schéma 94 est constitué d'après nos données et celles d'autres auteurs et il représente très approximativement les influences montant à l'écorce dans le cas d'une simple stimulation d'un canal afférent. La synthèse afférente doit beaucoup également aux connexions intra et intercorticales qui réunissent des régions éloignées du cortex.

Nos représentations de la synthèse afférente seraient incomplètes si nous ne mentionnions pas le rôle immense de la réaction exploratoire. Qu'apporte cette réaction à la synthèse afférente ? Notons avant tout qu'elle se produit sur le fond et avec l'aide des stimulations ascendantes venues de la formation réticulée. Les recherches directes sur l'influence exercée par l'excitation de la formation réticulée sur la discrimination corticale montrent qu'avec la stimulation de la formation réticulée les processus corticaux présentent une discrimination plus poussée des excitations externes (Lind-

sley, 1958). En outre, dès qu'elle apparaît, cette réaction augmente la stimulation réticulaire et facilite l'interaction des différentes parties de l'écorce par les connexions intra et intercorticales. Il est clair que ce second rôle de la réaction exploratoire présente un intérêt particulier, étant donné que le trait essentiel de la synthèse afférente est justement la confrontation et l'intégration de processus corticaux éloignés les uns des autres. Tout le sens de la réaction exploratoire à ce stade, c'est de confronter sans cesse, au cours

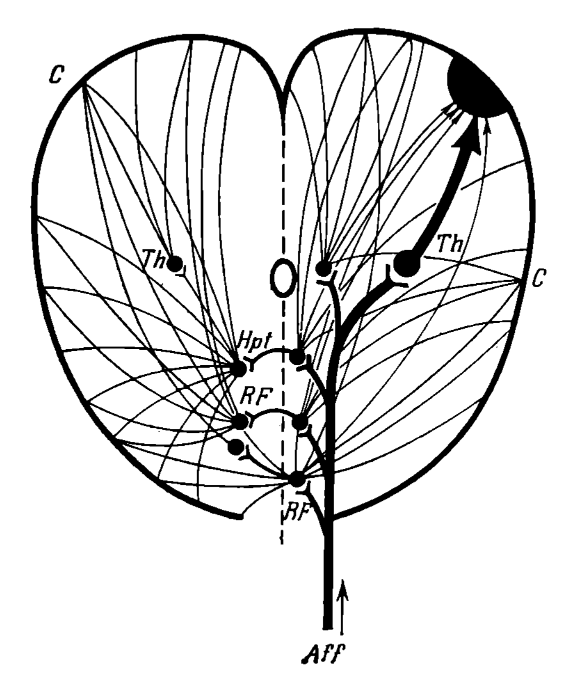


Fig. 94. Schéma des influences afférentes ascendantes sur l'écorce cérébrale. On voit le traitement multiforme de l'information dans les structures sous-corticales, ainsi que la vaste convergence des excitations ascendantes vers un même point de l'écorce cérébrale.

C — cortex ; *Th* — thalamus ; *Hpt* — hypothalamus ; *RF* — formation réticulée ; *Aff* — excitation ; trait gras — système spécifique de projection.

de la sélection continuelle et active des afférentations, cette afférentation choisie avec la motivation fondamentale dominante et avec les éléments de l'expérience passée.

Chaque chercheur travaillant dans les réflexes conditionnés connaît fort bien ce moment quand, mobilisant obligatoirement toutes ses surfaces réceptrices (en particulier la vue, l'ouïe, l'odorat) et augmentant sans aucun doute leur sensibilité par des influences centrifuges, l'animal manifeste subitement la forme d'acte comportemental la plus adéquate au moment donné.

Nous verrons plus loin que cette réaction exploratoire est la manifestation la plus importante et la plus fréquente à la phase du comportement où les résultats obtenus ne coïncident pas avec le décision prise et avec le but dictant le comportement. Nous en reparlerons plus loin.

La « décision » en tant que mécanisme crucial du système fonctionnel

Un des moments les plus remarquables dans la formation de l'acte comportemental est celui de la « décision » d'accomplir tel acte et non un autre. Cette notion est très populaire parmi les cybernéticiens et les ingénieurs qui l'ont introduite pour étudier et simuler les systèmes auto-adaptateurs. Mais seuls quelques biologistes et physiologistes l'ont acceptée.

Quand nous avons parlé de la synthèse afférente comme d'une étape nécessaire à laquelle se produit l'intégration de toute l'information reçue par le S.N.C. et du passage à la formation d'un programme d'excitations efférentes, il était déjà évident qu'il est difficile de se passer d'un processus critique intermédiaire. Ce processus doit être condensé au plus haut point, étant donné qu'il doit réunir, comme dans un foyer, tous les fragments qualitativement différents de la synthèse afférente.

La « décision » est un processus logique du système fonctionnel, mais c'est en même temps le résultat d'actions physiologiques pleinement déterminées qui attendent encore leur étude. Il est utile sous tous les rapports de poser la question de la « décision » : cela aidera à trouver l'équivalent physiologique de cette intégration très concentrée et, en même temps, à formuler la question de certains éléments nerveux aux fonctions très spécifiques. Pour le situer dans le système de la pensée physiologique appréciant la base neurophysiologique de l'acte comportemental, nous devons examiner quelques traits caractéristiques de ce processus.

Qu'est-ce qui nous fait penser que la construction de l'acte comportemental comprend un mécanisme pouvant être rattaché au processus qui, dans la pratique humaine, porte le nom de « décision » ?

Le principal signe objectif d'un S.N.C. se trouvant à ce moment dans un état spécifique est que l'organisme doit inévitablement choisir une seule possibilité de comportement parmi toutes les possibilités nombreuses dont il dispose à chaque moment donné. En effet, si nous tenons compte des possibilités de l'appareil musculaire de l'homme et des animaux, nous pouvons conclure que le nombre des actes comportementaux individuels dont l'organisme dispose potentiellement est infini.

Cependant, à tout moment, dans la situation donnée, l'organisme doit accomplir un acte parfaitement déterminé qui l'adaptera à cette situation. Par conséquent, dans toutes les conditions, nous

avons le *choix* d'un acte parfaitement déterminé excluant toutes les autres possibilités en puissance. Appliqué au système musculaire, ce processus a été appelé l'« élimination des degrés de liberté superflus » (A. Oukhtomski, 1945).

Mais qu'est-ce qui fait s'éliminer certaines excitations au profit d'un ensemble intégral parfaitement déterminé d'excitations efférentes avec stimulation extrêmement sélective des systèmes musculaires à la périphérie ?

Pour qu'une excitation sélective des motoneurones puisse se former de façon décrite, on a besoin du choix de l'ensemble intégral efférent. Comme chaque moment « décision » est précédé d'une afférentation multiforme et de sa transformation variée au cours de la synthèse afférente, ce serait un non-sens physiologique d'admettre que chaque élément de la synthèse afférente est en connexion *linéaire* avec l'unité correspondante de la réponse motrice. L'acte moteur ou comportemental est décidé d'une façon critique à un certain moment de la synthèse afférente comme une intégrale efférente entière.

Le processus de « décision » est inévitablement le « choix » d'une forme de comportement déterminée. Ce choix peut s'accomplir avec un stade « synthèse afférente » fortement retardé incluant la conscience ou se dérouler instantanément, sur les voies automatiques.

Le problème du choix a été débattu de façon circonstanciée par Diamond qui a donné des preuves fort convaincantes de ce que le choix d'un acte comportemental tout à fait déterminé est inévitablement lié à l'inhibition des autres degrés de liberté (Diamond, 1963).

En appliquant la méthode du choix actif dans un travail à deux écuelles de conception originale (voir p. 466), nous avions la possibilité de nous convaincre maintes fois que le choix de l'une ou de l'autre écuelle par l'animal d'expérience est rattaché à la « décision » tout à fait déterminée et souvent soudaine de se diriger de ce côté et non de l'autre.

Dans certains cas, en réponse à l'excitant conditionnel, les animaux restent longtemps au milieu du travail. Cependant, par le mouvement de sa tête qui se tourne alternativement vers la droite, puis vers la gauche avec fixation évidente par la vue soit d'une écuelle, soit de l'autre, nous pouvons juger qu'il y a choix actif d'information complémentaire et que les stades de la synthèse afférente ne sont pas terminés. Mais à un certain moment de cette réaction exploratoire accusée l'animal se lève rapidement et se dirige vers l'écuelle qui est signalée par l'excitant conditionnel donné et c'est ici qu'il attend la distribution de l'appât (P. Anokhine et E. Artémiev, 1949).

Il est probable qu'un phénomène analogue se produise dans le S.N.C. de l'animal aux moments qui ont reçu le nom d'« idéation » ou d'état du type « eurêka » (Hilgard, Marquis, 1961).

Dans tous ces cas, la sélection active d'un nombre maximal de paramètres afférents de la situation donnée au moyen de la réaction exploratoire se termine par un acte comportemental adéquat. C'est l'élément décisif pour la formation d'un acte comportemental à son extrémité efférente.

Le deuxième signe objectif important d'une « décision » est la proportion entre un très grand volume d'afférentation initiale, utilisée au stade « synthèse afférente », et la quantité limitée et tout à fait déterminée d'excitations efférentes impliquées, après la « décision », dans la formation de l'acte comportemental. Un modèle type en est le neurone et, plus précisément, la proportion entre les données à l'« entrée » et à la « sortie » du neurone.

Comme nous l'avons vu plus haut, Sherrington avait déjà attiré l'attention sur le fait que le motoneurone représente la « voie commune » (common path) à de nombreuses excitations. Cependant, il ne débouche sur l'axone qu'une seule excitation tout à fait spécifique de ce neurone d'après les paramètres d'une excitation solitaire (Sherrington, 1906). Adrian (1947) a souligné la même circonstance et a appelé la transition donnée « homogénéisation des excitations ». Il n'est donc pas étonnant qu'actuellement de nombreux neurophysiologistes soient obligés d'admettre une « décision » et, pour cette raison, considèrent le neurone comme un exemple démonstratif de ce processus critique.

C'est Bullock dont nous avons examiné en détail les recherches au chapitre V qui a particulièrement bien souligné l'importance et la nécessité d'une telle étape dans l'élaboration des impulsions afférentes parvenant au S.N.C. Voici ce qu'il dit : « Nous posons la question du stade terminal de la manipulation de l'information, quand toutes les étapes précédentes de l'intégration s'additionnent pour obtenir une réponse simple — oui ou non. Si c'est le système nerveux qui réalise l'intégration, avant que l'ordre parvienne aux effecteurs, une unité fonctionnelle compétente doit décider en définitive si le critère est observé. Un intégrateur unique doit calculer et définitivement évaluer toute l'information essentielle et la tendance des centres. Quelle qu'en soit la conception, un tel intégrateur représente un tout unique, nécessaire et suffisant pour la réalisation de l'acte donné » (Bullock, 1961).

Nous avons déjà indiqué que peuvent converger vers un même neurone les formes d'excitations les plus diverses. Ce fait seul sous-entend qu'il se produit, à l'intérieur du neurone, un travail extrêmement complexe type synthèse afférente qui se termine par une « décision » au point générateur : envoyer sur l'axone cette configuration des décharges et non une autre ! Bullock estime possible d'appliquer la notion de « décision » au neurone solitaire par analogie avec la synthèse d'une information externe multiforme qui conduit à la décision de formuler tel acte comportemental et non tel autre. Il écrit, par exemple : « Chaque neurone représente un élément prenant une décision quand il sort de l'état de repos et

commence à émettre des décharges d'influx. Dans ce contexte, seuls sont intéressants les neurones qui intègrent un signal d'entrée complexe ou qui régulent un signal de sortie important. La faculté qu'a un neurone solitaire d'intégrer un grand nombre d'influx afférents et de donner une réponse sous la forme d'un influx unique (participation des neurones géants analogues aux cellules de Mauthner à la réaction de l'évitement, par exemple) indique qu'il est possible de les regarder comme des « unités qui décident » (Bullock, 1961).

Un nombre de physiologistes toujours plus grand ont conscience qu'il est nécessaire d'introduire dans la structure de l'activité d'ensemble le fait de « prendre la décision ». Ainsi, Bishop écrit à propos du problème de l'auto-adaptation : « Ce qui nous intéresse ici, ce sont principalement les niveaux supérieurs auxquels se réalise la décision ». Il insiste autre part : « Tout cerveau, aussi primitif et élémentaire qu'il soit, prend une décision en faisant son choix entre deux propositions d'une alternative et réunit les mouvements isolés de l'organisme entier » (Bishop, 1960).

On peut conclure des formulations précédentes comme de nombreuses autres déclarations que nous ne citons pas ici mais qui sont réunies dans le terme unanimement admis de « décision » que celle-ci représente un point critique où on se libère des degrés de liberté superflus et où s'organise le complexe d'excitations efférentes capable de donner une action parfaitement déterminée.

Nous reconnaissons en principe que si une information abondante et diverse parvient dans un appareil quelconque par des communications nombreuses et discrètes et s'il en sort par un canal parfaitement déterminé une information nouvelle en code adéquat, nous pouvons toujours dire que cet appareil « prend une décision ». C'est ainsi, pratiquement, que se déroulent les événements tant dans le neurone solitaire que dans le cerveau entier lorsque se forme l'acte comportemental. Mais dans tous les cas, la « décision » est précédée d'une synthèse afférente car, nous le verrons plus loin, celle-ci détermine pour beaucoup le développement des autres stades de formation du comportement.

Le schéma rigide de l'arc réflexe ne prenait pas en considération ce point critique dans la formation de la réaction, bien que de nombreux ouvrages notent que le caractère du réflexe spinal dépend dans une grande mesure des combinaisons d'excitations afférentes parvenant aux motoneurones du champ final et de la répartition des autres excitations convergeant vers lui.

Quoi qu'il en soit, la synthèse afférente qui utilise à l'échelle du cerveau entier tous les fragments énumérés plus haut se termine inévitablement par une « décision », c'est-à-dire par l'excitation sélective d'un complexe de neurones qui forme à la périphérie un seul acte comportemental adéquat aux résultats de la synthèse afférente donnée.

Comme nous l'avons déjà mentionné, nous pouvons en principe

effectuer à chaque moment donné une quantité infinie d'actes. Par conséquent, le fait même de « prendre une décision » libère d'emblée l'animal et l'homme de nombreux degrés de liberté superflus.

Non seulement les actes comportementaux mais aussi l'exemple des fonctions purement végétatives montrent l'universalité de la « décision » pour les fonctions de l'organisme.

Le volume d'air absorbé par les poumons à un moment donné, par exemple, reflète exactement le besoin qu'a l'organisme de consommer de l'oxygène et de rejeter du gaz carbonique. Toute variation de ce besoin se réalise immédiatement par la diminution ou l'augmentation de la ventilation pulmonaire.

Mais d'où vient cet ajustement si précis de l'absorption d'air au besoin de l'organisme ?

Il est tout à fait évident que les motoneurones finals du centre respiratoire reçoivent un « ordre » reflétant exactement ce besoin. Cependant, celui-ci est complexe : il renferme plusieurs composants qui doivent être intégrés, après quoi le motoneurone final du centre respiratoire est saisi d'une « décision » déterminée : inspirer x cm^3 d'air.

La nécessité d'une telle « décision » et de l'absorption d'une quantité d'air déterminée pour une certaine fréquence et profondeur des actes respiratoires est tout à fait évidente quand on se sert de l'appareil respiratoire dans un autre but, non respiratoire, tel que le chant ou la parole.

Comme les oxydations tissulaires ne peuvent s'arrêter ni pendant le chant, ni pendant la parole, les neurones respiratoires finals servent deux maîtres à la fois. D'une part, ils satisfont les besoins de l'organisme en apport d'oxygène ; d'autre part, ils réalisent des ampliations de la cage thoracique assez exactement programmées en volume et en rythme pour la prononciation d'un son. Il se produit ici une très fine synthèse afférente de toutes les conditions décrites et c'est seulement après que la « décision est prise » de donner à la cage thoracique le volume nécessaire à un moment précis.

En rejetant la « décision » en tant que point critique dans le déroulement de l'acte respiratoire, nous aurons beaucoup de mal à répondre à la question suivante : pourquoi des conditions afférentes d'une grande diversité sous la forme de besoins variés de l'organisme à un moment donné (CO_2, O_2, parole, poumon malade, etc.) sont-elles satisfaites finalement par l'absorption d'un volume d'air donné et non d'un autre ?

Le sens physiologique de la « décision » dans la formation du comportement consiste donc en trois effets de la plus grande importance :

1. La « décision » est le résultat de la synthèse afférente effectuée par l'organisme sur la base de la motivation dirigeante.

2. La « décision » libère l'organisme de degrés de liberté super-

flus et favorise ainsi la formation d'un ensemble intégral d'excitations efférentes nécessaires ayant un sens adaptatif pour l'organisme au moment et dans la situation donnés.

3. La « décision » est un moment transitoire après lequel toutes les combinaisons d'excitations acquièrent un caractère exécutif, efférent.

Les résultats de l'action en tant que catégorie physiologique autonome

Comme nous l'avons vu plus haut, immédiatement après la « décision » il se forme un ensemble intégral d'excitations efférentes qui doit d'abord assurer l'action périphérique, puis l'obtention des résultats. Entre toutes ces étapes de formation de l'acte il existe une liaison informationnelle exacte, c'est-à-dire équivalente.

Ceci signifie que l'intégrale centrale des excitations efférentes (« programme d'action ») correspond rigoureusement aux flux d'excitations efférentes partant, en direction centrifuge, pour de nombreux organes périphériques. Ces organes peuvent être très éloignés les uns des autres, ce qui dépend directement de la biomécanique de l'action.

Les résultats de l'action en sont eux aussi une conséquence inévitable et naturelle. Autrement dit, si l'on les considère comme la conséquence de flux d'excitations centrifuges et organisés, ces relations déterministes peuvent être étendues à l'information sur les résultats obtenus.

Il paraît étrange que pendant de nombreuses années les *résultats de l'action* n'aient jamais fait l'objet d'une analyse physiologique spéciale, comme maillon décisif reliant l'action réflexe et la formation des étapes suivantes de l'acte comportemental. Chose surprenante, en effet, si nous nous représentons un instant la nature réelle du comportement.

En somme, le réflexe, l'« acte réflexe » et l'« action réflexe » ne sont intéressants que pour le chercheur, physiologiste ou psychologue. Ce qui intéresse l'homme ou l'animal, ce sont toujours les *résultats de l'action*. C'est la seule cause des chaînes souvent très longues d'actes comportementaux, et seuls les résultats obtenus sont le stimulus engageant à accomplir des actes toujours nouveaux jusqu'à ce que le résultat soit en accord avec ce qu'on désire.

Cela semble si évident, et pourtant c'est ce point qui constituait le plus grave défaut de la théorie réflexe. C'est lui qui a déterminé le dualisme de Descartes, son créateur, et rejeté pour longtemps du champ visuel du physiologiste la solution matérialiste du problème de la *finalité* dans le comportement de l'homme et des animaux.

En effet, l'emploi, durant de longues années, de l'« arc réflexe » en tant que modèle central pour expliquer la conduite excluait toute possibilité d'utiliser les résultats comme facteur moteur dans la formation du comportement si varié.

Les résultats ne trouvaient tout simplement pas place dans le schéma réflexe, c'est pourquoi leur caractère physiologique ou, plus exactement, leur rôle décisif dans la formation des systèmes fonctionnels de l'organisme n'a pas intéressé le physiologiste. Et ce n'est sans doute pas par hasard.

Dans sa monographie « Causality » Bunge discute ce problème d'une façon qui nous paraît très intéressante. Il écrit : « La confusion de la cause et de la raison et la *confusion de l'action et des résultats* sont répandues dans le langage de tous les jours » (Bunge, 1964). Si cette confusion de l'action et des résultats est un fait réel en philosophie, elle prend encore plus d'importance en physiologie. En fait, non seulement la physiologie n'a pas fait des *résultats de l'action* l'objet d'une analyse scientifique objective, mais elle a assis toute la terminologie élaborée en près de trois siècles sur la conception du déroulement en arc des réactions adaptatives (« arc réflexe »).

Il suffit de rappeler les notions qui nous sont coutumières de « réflexe de grattage », « réflexe de rejet », « réflexe d'éternuement », « réflexe tussigène », etc. Que reflètent ces termes si ce n'est qu'un *grattement*, *un éternuement*, *le rejet d'un papier acide*, *etc.*, *ont eu lieu* ?

Autrement dit, tous les termes énoncés se bornent à exprimer le caractère de l'*action*. Et c'est compréhensible. La théorie réflexe, par sa nature même, ne pouvait pas franchir ce Rubicon, c'est pourquoi les résultats de l'action n'ont pas été insérés dans la sphère de la recherche physiologique.

Comme il ressort de l'exposé précédent, selon notre conception de l'architecture générale de l'acte comportemental, les *résultats* de cet acte sont partie intégrante de tout l'édifice, c'est pourquoi ils ont fait l'objet, à notre laboratoire, d'une analyse détaillée.

En qualité d'exemple nous avons avancé, au premier chef, la nécessité d'introduire les *paramètres des résultats*. Nous pensions en effet que ceux-ci ne deviennent un fait réel admettant une analyse scientifique que si, dans chaque cas particulier, on peut énumérer, d'une façon exhaustive, tous leurs paramètres qui déterminent ensemble l'information afférente sur les résultats obtenus.

Cela est particulièrement nécessaire parce que ce sont ces paramètres qui possèdent la faculté d'informer le cerveau sur l'utilité de l'action accomplie et constituent ensemble l'*afférentation en retour*, c'est-à-dire un modèle afférent des résultats.

De ce point de vue, il ne peut être question d'une localisation unique du mécansime de l'accepteur de l'action ou de son identité avec le stéréotype dynamique. Un reflet les paramètres afférents du résultat espéré dans les conditions données, l'accepteur de l'action renferme toujours divers composants afférents de modalité sensorielle différente. Dans un cas, ce seront des paramètres optiques et tactiles, dans un autre, des paramètres auditifs, tactiles, gustatifs, etc.

Cette diversité des accepteurs de l'action quant aux modalités d'afférentation peut fort bien s'exprimer par la formule suivante : *il y a autant d'accepteurs de l'action de composition différente que de résultats différents de l'action.* Or, comme ces derniers remplissent chaque intervalle de temps de la vie quotidienne, on se représente aisément combien il serait difficile d'admettre une localisation unique de l'accepteur de l'action. Celui-ci est constitué de différentes représentations sensorielles corticales et seule l'intégration systémique de ces constituants a, nous l'avons vu plus haut, une localisation prédominante dans les régions frontales du cerveau. Les observations de Louria sur des malades chez lesquels, sous telle ou telle forme, les zones frontales étaient atteintes nous en persuadent en toute évidence (A. Louria, 1962).

En ce qui concerne l'identité de l'accepteur de l'action et du stéréotype dynamique, remarquons que ces mécanismes exercent une action physiologique de sens contraire et que c'est seulement par un mégarde qu'on peut les identifier.

En effet, l'accepteur de l'action est une formation *temporaire*, constituée subitement pour la situation donnée. Il reflète toujours une réalité variable donnée représentée par la synthèse afférente.

Au contraire, par sa nature même et par la technique de son élaboration, le stéréotype dynamique est une *formation conservatrice du système nerveux qui, une fois constituée, se manifeste même en dépit* (!) *de la réalité.* Il suffit de rappeler une des expériences de Séménenko dans lesquelles la desynchronisation de l'activité électrique dans la zone optique apparaissait non seulement en l'absence de l'excitation lumineuse qui devait survenir dans le stéréotype dynamique, mais aussi si *on substituait à la lumière un excitant sonore.*

L'appréciation comparée de ces deux mécanismes est parfaitement suffisante pour qu'on voie leur profonde différence physiologique. Compte tenu de la circonstance que tous les processus de la stéréotypie dynamique reposent sur le principe de l'excitation anticipante, ce qui est obligatoire aussi pour l'accepteur de l'action, on peut conclure que le stéréotype dynamique est un cas particulier d'une fonction universelle du cerveau : la prédiction du futur. Ici, la synthèse afférente est devenue un processus *intrinsèque* conservateur et constant du cerveau, qui est mis en branle par un certain signal très limité du monde extérieur (« rétrécissement de l'afférentation »).

En parlant des appareils physiologiques qui forment le modèle de résultats probables, mais non encore réalisés, nous avons rappelé maintes fois que le facteur décisif déterminant la formation ultérieure du comportement sont les *paramètres des résultats obtenus.* Pourtant, le fait même d'accorder une attention soutenue aux résultats de l'action pose inévitablement la question de l'information du S.N.C. sur ces paramètres. Comment a-t-elle lieu ?

En formulant le principe du système fonctionnel en tant qu'uni-

té de l'activité intégrative de l'organisme nous avons d'abord porté notre attention sur cette information concernant les résultats de l'action (P. Anokhine, 1935). Cependant, partant de considérations purement physiologiques, nous l'avons qualifiée d'*afférentation sanction ou en retour*.

Ainsi, le circuit fermé de la cybernétique avec sa rétroaction a été formulé de façon exhaustive en physiologie et élaboré en détail bien avant la parution des premiers travaux de Wiener. Dès cette époque l'afférentation en retour venant des paramètres des résultats avait occupé une place à part parmi les mécanismes du système fonctionnel. Elle permettait d'élargir sur une base physiologique réelle la structure de l'« arc réflexe » et de construire une architecture physiologique telle que tous ses mécanismes cruciaux soient réunis en un système de cause à effet.

Dans un tel système fonctionnel, l'afférentation en retour, c'est-à-dire l'*afférentation provenant des paramètres des résultats obtenus*, dirigée vers l'appareil de l'accepteur de l'action parachève le modèle logique d'un acte comportemental pris à part.

En conclusion, je veux préciser notre représentation des résultats de l'action. Elle est basée sur la nécessité de dégager les *paramètres afférents des résultats* parce que tous les événements ultérieurs se déroulent, dans le S.N.C., en fonction de la composition de ces paramètres et de la coïncidence avec les paramètres, également afférents, qui avaient été préparés dans l'accepteur de l'action.

Si l'*action* se termine par l'extension du bras et le serrement du poing, les *résultats* en sont que la personne en question *a pris* un objet dans sa main. C'est là que se forme immédiatement un complexe de paramètres afférents qui représente le vrai modèle afférent des résultats (tous les objets, les propriétés tactiles, la température, la forme, etc.). Tous ces paramètres forment la composition de l'afférentation en retour qui sera étudiée dans le paragraphe suivant.

Afférentation en retour

Avant d'apprécier le rôle de l'afférentation en retour en tant qu'information intégrale sur les résultats obtenus il est nécessaire d'éclairer plus complètement la question des afférentations d'une manière générale.

Nous devons nous souvenir que le monde extérieur agit continuellement sur l'organisme par ses nombreuses formes d'énergie, par ses facteurs divers et leurs combinaisons en quantité illimitée. Ces actions sur le système nerveux des animaux s'élargissent fortement quand l'organisme agit lui-même sur le monde extérieur. La société humaine s'est enrichie de tout un univers d'influences nouvelles que sont l'action plus large de l'homme sur le monde extérieur et les transformations plus nombreuses subies par celui-ci.

Tout ceci met le physiologiste devant la tâche de classer les multiples influences afférentes exercées sur l'organisme, de mettre

de l'ordre dans leur étude sur la base des lois objectives de la science et, en même temps, de montrer leur place dans l'activité de l'homme et des animaux.

Cependant, la classification des afférentations agissant sur l'organisme nous pose inévitablement une autre question : *celle de ses critères.*

Les actions afférentes peuvent être classées, par exemple, d'après leur *modalité sensorielle*, ce qui a été fait en physiologie avant tout. Selon cette classification, nous distinguons la nature de l'énergie agissante et celle des surfaces réceptrices correspondantes. Ainsi, il existe des afférentations optiques, auditives, tactiles, gustatives, etc.

On peut classer les actions afférentes en prenant, par exemple, pour critère leur position par rapport au monde extérieur. Nous aurons alors des afférentations « extéroceptives » et « intéroceptives ». Si l'on prend pour critère l'éloignement de l'excitant, nous obtenons des afférentations « à distance » ou « de contact ». Ainsi, on peut classer les influences afférentes d'après les critères les plus divers.

Il n'est pas étonnant qu'avec l'apparition d'idées sur les formes intégratives de l'activité de l'organisme tout entier soit apparue la nécessité d'apprécier les actions afférentes d'aprèr leur importance et leur place dans cette activité d'ensemble, c'est-à-dire d'après leur rôle dans l'activité cyclique du système fonctionnel.

Il est évident qu'on prive ainsi de leur importance d'autres critères particuliers, tel que celui de la modalité de l'influx afférent ou de ses particularités anatomiques. En effet, ce qui importe pour l'activité intégrative, c'est l'impulsion à son apparition, c'est-à-dire son déclenchement. On conçoit que cela peut être un stimulus de n'importe quelle modalité, fût-ce optique, auditif ou tout autre.

Une telle classification doit mettre de l'ordre dans nos estimations des diverses actions exercées sur l'organisme et donner la possibilité d'apprécier la place de chaque afférentation dans les systèmes cycliques assurant la continuité du fonctionnement. Nous pouvons actuellement dégager les formes suivantes d'actions afférentes systématisées non pas d'après la qualité de l'énergie agissante, mais d'après leur place et leur importance dans la formation d'actes comportementaux intégrés de l'organisme :

1. Afférentation situationnelle.
2. Afférentation déclenchante.
3. Afférentation en retour :
   a) orientant le mouvement ;
   b) **résultante qui peut être subdivisée en afférentation par étapes et afférentation sanction.**

Nous nous arrêterons plus bas à l'appréciation physiologique de chacune de ces formes.

Afférentation situationnelle. On entend par là l'ensemble de tous les facteurs extérieurs et de leurs actions qui sont, pour l'homme et l'animal, relativement constantes et durables dans les conditions données en constituant un ensemble compliqué de composition hétérogène.

Quand nous sommes assis dans une salle de concert par exemple, nos organes des sens sont sollicités par la vue du public, de l'estrade et les excitations sonores. Le trait caractéristique de l'afférentation situationnelle est qu'étant relativement constante et durable, elle forme dans le S.N.C. une interaction afférente complexe préparant la forme spécifique de la réaction qui ne peut être adaptative d'après son sens que dans la situation donnée.

Cette *correspondance* entre le complexe de l'afférentation situationnelle et la forme de la réaction qui est la seule possible dans la situation donnée, détermine l'aspect caractéristique de l'afférentation situationnelle. C'est sa liaison organique avec une autre forme d'afférentation, l'*afférentation déclenchante*, qui constitue une des particularités des nombreuses influences afférentes exercées sur l'organisme et organisant son comportement adéquat.

Admettons qu'une personne se trouvant chez elle ait soif. La plupart du temps, elle peut étancher cette soif par les moyens à sa disposition. Si cette même personne ressent la soif au cours de l'exécution d'une pièce musicale, le stimulus initial présente la même nature physiologique, sans provoquer, dans la situation donnée, une même action immédiate. Par conséquent, la singularité des actions afférentes perçues dans la salle de concert crée, dans le S.N.C., un complexe d'excitations tel qu'il exclut complètement la possibilité d'étancher la soif au moment donné.

Prenons un autre exemple emprunté à la pratique clinique. Une personne se présente au médecin qui lui pose la question habituelle : « De quoi vous plaignez-vous ? »

Cette question prise sans tenir compte de l'afférentation situationnelle du moment peut provoquer diverses réponses. On peut répondre, par exemple : « Je me plains de n'avoir pas assez de temps », « Je me plains d'avoir des voisins acariâtres », etc. Cependant la cause de la visite (maladie), l'aspect de la policlinique, la vue du médecin et, en général, l'atmosphère d'un établissement médical (c'est-à-dire l'afférentation situationnelle) créent d'avance une intégration nerveuse telle que la question posée ne puisse avoir deux sens. Aussi d'ordinaire le malade répond à cette question en exposant son mal au médecin. Dans le cas de troubles mentaux, les réponses inadéquates mentionnées plus haut sont possibles.

Le rapport entre l'afférentation situationnelle et l'afférentation déclenchante qui lui fait suite ressort le plus nettement quand on expérimente sur les réflexes conditionnés. Admettons que lors plusieurs années on ait effectué sur des chiens, dans une même chambre, des expériences portant sur les réflexes conditionnés alimentaires. Chaque détail de la chambre donnée sera alors en rapport avec

l'activité alimentaire de l'animal. Par conséquent, toute l ambiance: travail, murs, éclairage, porte, acquiert une valeur alimentaire sur la base du principe des réflexes conditionnés. Toutefois, malgré l'action « alimentaire » de l'ambiance l'animal ne sécrète d'habitude pas de la salive dans les intervalles entre les excitants conditionnels. D'habitude la salive apparaît seulement au moment où agit l'excitant conditionnel, c'est-à-dire le stimulus déclencheur.

Plaçons maintenant l'animal dans une tout autre situation, par exemple dans un amphithéâtre plein d'auditeurs et faisons agir le même excitant conditionnel, la sonnerie par exemple, qui avait été renforcé par un appât pendant de nombreuses années et avait toujours provoqué la sécrétion conditionnée ; dans de telles conditions. nous pouvons ne pas obtenir de sécrétion conditionnée. On sait que Pavlov découvrit ce fait important quand, désirant démontrer les réflexes conditionnés à l'amphithéâtre de la Société des médecins russes, il se heurta à un résultat négatif.

Il est parfaitement évident que nous avons là une interaction de l'afférentation situationnelle et de l'afférentation déclenchante. C'est seulement lors de leur synthèse qu'a lieu un réflexe conditionné adéquat. La particularité de l'action de l'afférentation situationnelle consiste dans la préparation de l'activité adéquate, mais non dans la mise en évidence de cette activité. Cette circonstance oblige à classer cette forme d'afférentations dans une catégorie particulière, étant donné qu'elle crée l'*intégration* des processus nerveux *préludant au déclenchement* (P. Anokhine, 1949).

Afférentation déclenchante. Il en découle que l'on entend par afférentation déclenchante l'impulsion, c'est-à-dire le stimulus qui, mettant en évidence la structure de l'excitation existant dans le S.N.C., mène à la manifestation *extérieure* d'une activité adaptative de l'organisme. En somme, durant assez longtemps, dans l'appréciation de la théorie des réflexes le rôle des afférentations situationnelles, étant en quelque sorte masqué, n'a pas été l'objet d'une analyse spéciale.

Certaines expériences permettent de distinguer l'importance de l'afférentation déclenchante et de celle situationnelle, et on voit alors avec évidence que ce sont deux formes différentes d'actions sur l'organisme.

Un exemple classique de cette dissociation est l'expérience du stéréotype dynamique effectuée au laboratoire de Pavlov. On sait qu'ici l'excitant conditionnel peut provoquer non pas la réponse qui lui est propre, mais celle qui caractérise un autre excitant appliqué maintes fois, de façon standard, à la place donnée du stéréotype. Par exemple, la lumière peut provoquer l'effet d'une sonnerie, et la sonnerie l'effet propre à la lumière. Les expériences de ce genre laissent voir clairement que la réponse réflexe conditionnée est une synthèse de l'afférentation situationnelle et de l'afférentation déclenchante et que la part de l'une et de l'autre peut varier dynamique-

ment suivant les conditions de vie dans lesquelles se trouve l'organisme.

On montre expérimentalement que cette synthèse organique constante de deux formes d'afférentations se réalise avec la participation des régions frontales de l'écorce cérébrale. Si on extirpe, par exemple, les régions frontales d'un animal après lui avoir fait élaborer des réflexes conditionnés avec réaction motrice bilatérale, on observe un phénomène très intéressant. Cet animal se déplace sans arrêt de l'écuelle droite à l'écuelle gauche en effectuant des mouvements pendulaires dans le travail. Ainsi, au lieu d'un comportement calme dans les intervalles entre l'action des excitants conditionnels, l'animal fait preuve d'une réaction continuelle comme si la situation agissait sur lui à la manière d'un excitant déclencheur (A. Choumilina, 1949).

Ces exemples montrent combien est importante, pour le résultat de l'afférentation déclenchante, la situation dans laquelle se trouve l'homme ou l'animal. Nous verrons plus loin que cette importance augmente encore plus avec l'apparition d'une nouvelle forme d'afférentation, l'afférentation en retour.

Afférentation en retour. Cette forme d'action afférente sur l'organisme présente pour le moment un intérêt particulier, étant donné qu'elle modifie nos notions sur les mécanismes de comportement organisé de l'animal. Analogue des « rétroactions » de la cybernétique, ce mode d'afférentation attire, en physiologie et en médecine, une attention soutenue. Bell et Setchénov avaient indiqué, il y a longtemps, le rôle des influx musculaires afférents.

Cependant, ces premières indications, principalement rattachées à l'afférentation musculaire, n'ont pas créé un système de représentations du rôle des afférentations en retour en fonction des résultats de l'action. C'est ce qui doit expliquer le fait que, comme autrefois, c'est l'« arc réflexe » qui continuait à prédominer en physiologie, notion qui, par son essence physiologique, ne suffit pas pour expliquer les actes comportementaux sur la base de l'information relative aux résultats de l'action.

Le rôle physiologique des afférentations en retour dans l'organisation de l'activité complexe de l'animal n'a été nettement constaté et formulé qu'en 1935 grâce à l'analyse des mécanismes physiologiques de compensation des fonctions perturbées, c'est-à-dire des exemples qui donnent du relief à ce rôle (P. Anokhine, 1935). Cette question n'a d'abord été étudiée que sous l'aspect physiologie. Durant de longues années, elle n'avait pas de points de contact avec l'étude des systèmes mécaniques, avec la théorie de la régulation automatique, et c'est seulement ces derniers temps, en raison de l'essor pris par la théorie des rétroactions en cybernétique, que la théorie des afférentations en retour a été confrontée avec ce domaine de la connaissance. C'est ce qui explique certaines représentations et notions insuffisamment nettes. Il s'agit avant tout de la concep-

tion incorrecte du rôle des afférentations proprioceptives, c est-à-dire musculaires, dans la réalisation d'un acte quelconque. La surestimation de l'afférentation proprioceptive est souvent le fait des savants étrangers (Cossa, Wiener). On rencontre parfois ce point de vue erroné dans la littérature soviétique.

En quoi consiste le sens de l'afférentation en retour ? Dans tout processus physiologique ou dans un acte comportemental de l'animal orienté vers un résultat adaptatif, c'est-à-dire utile pour l'organisme, l'afférentation en retour informe sur les *résultats* de l'action accomplie et permet à l'organisme d'apprécier dans l'ensemble sa réussite.

Une personne peut, à la suite d'interactions objectives de l'organisme avec le milieu extérieur, avoir par exemple, l'intention de boire un verre de thé. Elle tend la main vers le verre et le prend. L'excitation tactile produite sur la paume de la main par la surface du verre, l'excitation thermique, pondérale et, enfin, optique du contact de la main avec le verre font connaître ensemble que le *résultat de l'action correspond à l'intention initiale*. Toutefois, lors de l'accomplissement de cette action, l'avancement de la main vers le verre est continuellement réglé par une signalisation proprioceptive attestant que les muscles contractés sont correctement et adéquatement répartis, renseignant sur le degré de tension de la main, sur la hauteur de sa position par rapport à l'objectif, etc.

Nul doute que cette dernière forme d'afférentation soit très importante pour accomplir le mouvement de la main, mais elle ne peut donner au S.N.C. aucune information sur les *résultats* de l'action donnée, étant donné qu'aucune position de la main et, par conséquent, aucune afférentation proprioceptive ne peuvent informer si le verre ou la tasse ont été pris en main. Malheureusement, on ne fait pas grand compte de cette circonstance quand on apprécie les afférentations en retour dans l'organisme, et on constate donc souvent que les tentatives de confronter les « rétroactions » dans l'organisme avec celles des machines commencent et se terminent par la signalisation proprioceptive.

Ainsi, les afférentations en retour survenant au cours d'un mouvement quelconque doivent être divisées en deux catégories distinctes : a) celle qui orientent le mouvement ; b) l'afférentation résultante. Alors que la première est principalement représentée par des impulsions proprioceptives provenant des muscles effectuant le mouvement, la seconde est toujours complexe et englobe tous les signes afférents du résultat même du mouvement entrepris. C'est justement ce sens que nous attribuons à la notion d'afférentation en retour ; il influe toujours sur la formation des étapes suivantes du comportement.

En effet, les actes moteurs suivants de l'organisme dépendront du degré de correspondance au stimulus de l'afférentation en retour sur les résultats de l'action.

Dans la vie d'un organisme, particulièrement dans la vie de

l'homme, il n'existe pas d'actions qui ne découleraient pas des actions précédentes et n'en provoqueraient pas elles-mêmes. On conçoit donc que la notion d'afférentation en retour doit être précisée selon qu'il s'agit d'une information sur les résultats d'une action intermédiaire ou d'une autre sur la réalisation de l'intention initiale, achevant logiquement une grande période du comportement.

Une personne se trouvant chez elle se propose, par exemple, de faire une emplette, et cette intention entraîne toute une suite d'actions : la personne s'habille, vérifie si elle a assez d'argent, descend l'escalier, traverse la rue, ouvre la porte du magasin, choisit le produit nécessaire, etc. Ainsi, l'intention d'acheter quelque chose inclut toute une séquence d'actes intermédiaires dont la succession exacte se forme dynamiquement dans l'accepteur de l'action. Ces étapes ne pourraient être réalisées si, à chacune d'elles, la personne ne recevait pas d'afférentation en retour sur sa réussite.

En endossant son manteau, par exemple, elle reçoit une somme déterminée d'excitations afférentes dues à la fin de cette action et c'est seulement après qu'elle ouvre la porte, etc.

Nous devons subdiviser la catégorie des afférentations en retour résultantes en a) afférentation **par étapes** qui correspond à la réalisation du nouveau but de l'acte comportemental et b) afférentation **sanction** qui consolide l'intégration la plus valable des excitations afférentes et achève l'unité comportementale fonctionnelle logique (par exemple « je veux boire » — « j'ai étanché ma soif »).

Il est clair que le critère de cette classification est l'intention, résultat de la synthèse afférente, que la personne veut réaliser au moment donné. Aussi suivant l'ampleur des tâches et le caractère de chaque action passons-nous par un nombre déterminé d'étapes et dans certains cas l'afférentation par étapes peut être une afférentation sanction ou finale.

En effet, l'achat au magasin n'est pas la fin de toute l'activité de l'homme, car il peut être seulement une étape dans une chaîne d'actions plus longue, d'un voyage dans une autre ville par exemple. Il faudrait noter ici que l'afférentation en retour est par essence une afférentation sur les résultats de l'action, qu'elle correspond, par conséquent, de très près à l'information qui provient sans cesse de l'objet régulé par les voies de réaction dans les machines complexes à régulation automatique.

Dans son livre « Cybernétique et société » Wiener n'approfondit pas la nature physiologique des afférentations en retour, c'est pourquoi toutes les analogies entre les phénomènes se déroulant dans un organisme et dans une machine semblent très schématiques.

Prévision et contrôle des résultats de l'action

La formation de l'objectif représente un point critique dans le développement de l'acte comportemental. Après cette étape commence à se former le complexe des excitations efférentes qui, se ré-

partissant entre les appareils de travail, conditionnent un résultat correspondant exactement au but qu'on se propose. Du point de vue de la nature de cet élément transitoire il importe de souligner qu'il se produit ici une *transformation* encore obscure *des résultats de la synthèse afférente en répartition fort adéquate des excitations efférentes entre les organes de travail.*

A la phase actuelle du déroulement de l'acte comportemental nous examinerons d'autres mécanismes, importants au plus haut point, qui se forment aussi immédiatement après la « décision ». Nous savons déjà qu'aussitôt que s'établissent le but et le programme d'action, immédiatement et en même temps que les excitations sortent sur les organes effecteurs, il se forme un complexe d'excitations assez singulier dont le sens physiologique est d'aider à apprécier les informations qui viendront renseigner le S.N.C. sur les futurs résultats de l'action. C'est un véritable appareil d'appréciation et de comparaison des résultats avec le but poursuivi. Nous avons depuis longtemps obtenu des données sur son existence au cours de nos expériences sur les réflexes conditionnés. La première expérience qui nous a conduits à réfléchir à ce sujet a consisté dans le remplacement d'un renforcement inconditionnel.

Voici cette expérience. Au cours de plusieurs années on avait élaboré chez un chien des réflexes conditionnés avec renforcement constant sous forme de 20 g de biscottes. Selon les idées usuelles sur la réaction alimentaire conditionnée l'animal ne devait pas faire de différence essentielle entre le renforcement par pain et celui par viande, étant donné que l'un et l'autre sont des excitants inconditionnels, bien que du point de vue biologique le second ait, sans aucun doute, plus d'importance que le premier.

Toutefois, l'expérience a montré que le remplacement du pain par la viande a entraîné une réaction exploratoire accusée et le refus temporaire de l'appât. Une question se posait naturellement : par quels mécanismes est apparue une telle réaction ? Le stimulus conditionnel était habituel. La réaction générale de l'animal sous forme d'une réaction sécrétoire et d'un mouvement vers l'écuelle restait la même. Qu'est-ce qui manquait donc à l'animal pour réagir comme d'habitude ? Quels facteurs avaient provoqué une aussi forte réaction exploratoire de sa part ?

L'analyse de cette question nous a convaincus que l'emploi d'un excitant conditionnel favorise la formation non seulement d'un complexe d'excitations efférentes déterminant toute la réaction alimentaire conditionnée, mais aussi d'un complexe d'excitations afférentes *correspondant, par leurs paramètres, aux signes et aux qualités du résultat à venir*, c'est-à-dire à la vue, à l'odeur, à la saveur des biscottes, etc. Une hypothèse fut avancée : pour que la réaction alimentaire de l'animal se termine comme prévu et d'une façon standard, il faut que l'excitation produite par l'aspect des biscottes parvienne au S.N.C. et y établisse un certain contact avec le complexe afférent de comparaison qui s'est formé dès qu'a com-

mencé d'agir l'excitant conditionnel et avant la réaction conditionnée même.

Certes, les caractères extérieurs de la viande excitent également les récepteurs du chien. Toutefois, le complexe des excitations centrales formées sous l'influence de cet aliment s'est montré inadéquat aux excitations destinées à apprécier les excitations les plus probables, c'est-à-dire celles provoquées par les biscottes. Il s'est donc produit une « discordance » du complexe d'excitations afférentes préparé et du complexe réel arrivant dans le S.N.C. A l'époque où furent effectuées et publiées ces expériences (1933), l'idée de la « discordance » n'était pas encore populaire en physiologie, c'est pourquoi notre explication de ce phénomène prit un chemin différent (P. Anokhine et E. Strej, 1933).

En effet, il n'y avait aucune possibilité d'expliquer l'effet produit par la vue de la viande. La seule cause valable du point de vue physiologique était, selon nous, que le complexe des excitations afférentes provoquées par la vue de la viande *était inadéquat à quelque chose*. Mais à quoi ?

C'est ainsi que nous sommes parvenus de proche en proche à l'hypothèse d'un mécanisme afférent spécial formé avant que s'accomplisse l'action et que se précise le résultat mais renfermant cependant tous les signes des résultats futurs. Nous avons appelé cet appareil l'*accepteur des résultats de l'action*, c'est-à-dire un appareil destiné à percevoir l'information sur les résultats obtenus et à les comparer avec ceux des paramètres des résultats qui se sont établis au moment de l'excitation conditionnée. Des expériences ultérieures ont eu pour but de mettre en évidence les mécanismes neurophysiologiques concrets de formation de cet appareil afférent prédisant les résultats futurs de l'action.

Des observations spéciales, compte tenu des modifications électroencéphalographiques, ont été effectuées sur des hommes. L'expérience fut répétée de façon que chaque jour le système de trois excitants — sirène, lumière, sonnerie — agit sur le sujet à de nombreuses reprises plusieurs heures de suite. De ces trois excitants, seule la lumière produisait une désynchronisation de l'activité électrique corticale. Ceci nous a servi de référence pour juger ce qui se produirait dans la zone optique lors d'une substitution des excitants. La deuxième étape de cette recherche a été le remplacement de la lumière par la sonnerie. Nous avons mis à profit le fait que, sur trois excitants, seule la lumière était capable de provoquer la désynchronisation de l'activité électrique dans les zones occipitales du cortex.

La substitution d'une sonnerie à la lumière se faisait lors de l'élaboration du stéréotype et lorsque celui-ci était suffisamment consolidé. Un résultat extrêmement intéressant a été obtenu : quand on fit agir la sonnerie au lieu de la lumière, il se produisit un phénomène tout à fait surprenant. Malgré l'absence de lumière, une désynchronisation se produisait quand même dans la zone optique du cortex, *comme si on avait fait agir la lumière et non la sonnerie.*

L'analyse de l'électroencéphalogramme montra qu'elle se produisait même un peu avant qu'on fît agir la sonnerie. Il en découle que l'excitation était arrivée dans la zone optique avant l'excitant externe.

Ainsi, lors de l'organisation d'une chaîne d'excitations reliées par des corrélations de signalisation, l'*excitation se propage d'un point à un autre du cerveau beaucoup plus rapidement que les excitants externes réels, apparaissant successivement*. L'excitation précède l'excitant réel qui n'agira que dans le futur sur le système nerveux central et occupe les régions de l'écorce qu'il excitera. C'est ainsi qu'est apparue l'idée du rôle adaptatif des excitations que nous avons appelées « anticipantes ».

La faculté qu'a le substrat nerveux d'organiser une chaîne de processus avec excitation anticipante est la base élémentaire très ancienne sur laquelle se développent le réflexe conditionné et toute prédiction des événements futurs. On a compris que la réaction exploratoire de l'animal à la substitution de la viande au pain ne survenait que parce que l'excitation provoquée par l'excitant conditionnel signalant le fait de manger du pain forme un complexe afférent dans les cellules de l'écorce où il ne devrait apparaître que dans l'avenir, au moment de l'application de l'excitant inconditionnel. Or, les paramètres afférents de la viande ne coïncidaient pas avec ces « excitations toutes prêtes ».

Le principe du développement des excitations anticipantes est la conséquence des propriétés constitutionnelles du tissu nerveux et a donc lieu partout où se fait sentir la nécessité d'une « réaction d'avertissement », pour employer l'expression de Pavlov. Pratiquement, il « prédit » les résultats probables de l'action pour la décision donnée et le but donné. En même temps, le complexe des excitations qui porte, sous forme codée, les propriétés des résultats futurs assure entièrement la confrontation des résultats obtenus avec les données ou l'ensemble des caractères de la situation concrète. Le mécanisme de l'accepteur de l'action est universel, et un acte comportemental, fût-il le plus simple, qui pourrait se former sans la constitution préalable de cet appareil n'est guère possible.

Nous avons également étudié ce mécanisme de prédiction des résultats futurs dans les conditions de ce qu'on appelle l'autoexcitation. On sait qu'Olds (1960) a mis au point une méthode selon laquelle un rat peut s'exciter lui-même par des électrodes implantées dans l'hypothalamus. L'expérience a montré que si les électrodes se trouvent dans la zone formant un état biologiquement positif du type « plaisir », le rat s'excite lui-même continuellement et avec acharnement et appuie parfois jusqu'à 14 000 fois sur la pédale au cours d'une heure (expériences de I. Makarenko).

Afin de mettre en évidence la présence d'un accepteur de l'action, nous avons modifié un peu cette méthode en dotant le circuit du renforcement électrique d'un interrupteur. Nous pouvons à notre gré, et à un moment choisi d'avance, couper le courant et exclure ainsi l'effet émotionnel positif de l'excitation. Dès que le courant était

coupé et que le rat ne recevait pas de renforcement, il se mettait à appuyer sur la pédale avec rage s'efforçant d'obtenir de nouveau, par tous les moyens, l'excitation émotionnelle perdue (fig. 95).

Ici, comme dans les cas décrits plus haut, nous avons la même corrélation. Tout mouvement du rat vers la pédale ou tout mouvement de sa patte vers la pédale renferme la formation d'un accepteur de l'action comprenant une certaine variante de l'état émotionnel futur par excitation du cerveau. C'est pourquoi, n'ayant une fois pas reçu ce résultat, le rat cherche à le retrouver en appuyant plus fort et plus souvent sur la pédale.

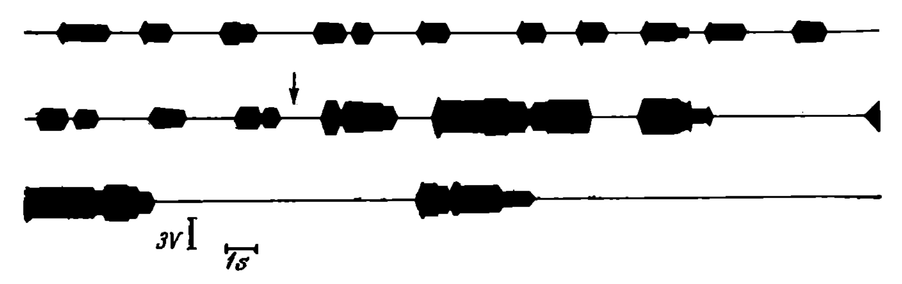


Fig. 95. Pression sur la pédale effectuée par le rat dans une expérience d'autoexcitation. La flèche indique le débranchement du courant excitateur. On voit l'augmentation et l'allongement des accès d'autoexcitation.

Une telle expérience montre, avant tout, qu'au début même de la formation de chaque acte moteur il s'élabore un accepteur des résultats de l'action. Comment expliquer autrement des adaptations compensatrices qui se produisent immédiatement si l'information sur les résultats ne concorde pas avec les paramètres codés dans la décision, le but et l'accepteur de l'action ? Le débranchement subit du circuit et, partant, la non-obtention d'un état émotionnel agréable chez le rat créent précisément les conditions d'une « discordance » des résultats espérés, l'émotion agréable, et de l'absence inattendue de ces résultats.

Ainsi, nous avons constaté la faculté qu'a le S.N.C. de prédire les résultats d'actions non encore accomplies sur la base du principe de l'excitation anticipante.

Une question toute naturelle se posait, celle de la recherche de mécanismes plus concrets et plus fins assurant la prédiction des résultats et la comparaison des paramètres prédits avec ceux des résultats réels.

Dans ce but, nous avons choisi le système fonctionnel de la respiration. Ses avantages et sa commodité pour la question posée plus haut sont évidents. Il renferme une synthèse afférente notablement simplifiée en comparaison de l'acte comportemental même le plus simple. A notre laboratoire et ailleurs on a bien étudié son architecture physiologique. Il est particulièrement important que tous

ses composantes et paramètres se prêtent à une évaluation quantitative précise.

Des recherches spéciales sur le centre respiratoire effectuées par notre collaborateur Poliantzev ont montré que le centre respiratoire a la même organisation fonctionnelle, c'est-à-dire que son fonctionnement inclut des éléments de prédiction des résultats.

Il est tout à fait évident que chaque salve efférente d'influx nerveux émanant du centre et de la musculature respiratoires reflète exactement le besoin de l'organisme et de la fonction respiratoire au moment donné. Nous avons vu que l'information sur ce besoin s'élabore à partir de tous les indices afférents de la respiration (concentration de CO_2 et O_2 dans le sang, afférentation venant des zones chémoréceptives des vaisseaux, etc.), ce qui constitue une *synthèse afférente* particulière du système fonctionnel de la respiration. C'est ce qui détermine, nous l'avons vu, la valeur de la salve d'excitations efférentes qui a toujours des relations de cause à effet avec les besoins de l'organisme en oxygène au moment donné. La faculté qu'a cette salve d'influer sur la contraction de la musculature respiratoire traduit justement la « décision » d'absorber le volume d'air donné. Elle est toujours le reflet fidèle du résultat de la synthèse afférente.

Aussitôt que les contractions des muscles respiratoires ont eu pour résultat l'inspiration d'air par le poumon et que, par conséquent, les alvéoles commencent à se dilater, leurs mécanorécepteurs émettent immédiatement des signaux afférents *reflétant exactement la quantité d'air inspiré prédite par la synthèse afférente*. On peut démontrer qu'en envoyant un influx efférent vers la musculature respiratoire, le centre respiratoire *forme en même temps l'appareil de contrôle de l'information sur les résultats futurs*, c'est-à-dire l'*accepteur des résultats de l'action*. Par sa nature physiologique, cet appareil est appelé à recevoir les impulsations afférentes provenant du poumon dilaté, des récepteurs de ses alvéoles et à comparer l'*équivalent en volume de cette impulsation avec celui de l'ordre efférent envoyé à la périphérie.*

Cet exemple est démonstratif par sa caractéristique quantitative aux différentes étapes de la circulation des influx et facilite, pour cette raison, le contrôle direct de la corrélation physiologique. Un tel contrôle a été effectué à notre laboratoire par la méthode de *substitution subite* de l'effet utile final, comme c'était dans le cas de remplacement du pain par de la viande et lors de l'exclusion soudaine d'une excitation émotionnelle agréable (méthode de la « surprise » selon la terminologie de notre laboratoire) (V. Poliantzev).

Voici cette expérience. Sur la voie de propagation des excitations efférentes, c'est-à-dire sur le nerf phrénique, on installa un dispositif électronique. Sa tâche consistait à transformer, par construction de l'« enveloppe », les influx efférents du n. phrénique, *qui portent sous forme codée le besoin de l'organisme en un certain volume d'air*, en refoulement d'une quantité adéquate d'air au moyen du poumon

artificiel. Grâce à ce procédé de transformation de l'« ordre » naturel du centre respiratoire, le poumon artificiel devient *autorégulé* en correspondance exacte avec le besoin de l'organisme en oxygène et en élimination du gaz carbonique au moment donné. Tout le processus de l'absorption mécanique d'air y est commandé par le centre respiratoire lui-même, comme dans la norme.

Ce procédé de respiration autorégulatrice permet à l'organisme de choisir le régime d'activité respiratoire le plus favorable à ses oxydations, ce qui peut présenter, naturellement, un grand intérêt *pour la médecine pratique.*

Cependant, ce qui nous intéresse actuellement, ce n'est pas cet aspect du problème. Pour étudier l'accepteur des résultats de l'action dans le cas du dispositif électronique décrit plus haut, nous obtenions la possibilité de provoquer *arbitrairement une discordance* de l'ordre naturel du centre respiratoire par le n. phrénique et de l'information sur les résultats (quantité d'air absorbé) sous forme d'impulsation équivalente provenant des alvéoles pulmonaires.

Au moyen d'un dispositif électronique nous réduisions l'« ordre » naturel sous forme d'influx efférents du n. phrénique équivalents à 500 cm^3 d'air jusqu'à 300 cm^3 qui étaient refoulés réellement dans le poumon par l'appareil de respiration artificielle (fig. 96).

Ainsi, le centre respiratoire, qui a envoyé (par suite de la synthèse afférente) des excitations efférentes capables d'organiser l'absorption des 500 cm^3 d'air nécessaires au moment donné reçoit du poumon l'information qu'il n'en a pris que 300 cm^3. Comment réagira-t-il à cette « discordance » subite, à cette disproportion entre la « décision » et sa réalisation véritable à la périphérie par le fonctionnement du poumon ?

L'expérience a montré que dès qu'il en est informé, le centre respiratoire réagit immédiatement à *cette réduction des impulsations provenant du poumon par une augmentation notable des impulsations efférentes* qui, dès lors, correspondent à l'inspiration non pas de 500 cm^3, mais, disons, de 700 cm^3 d'air (fig. 96).

Cette réaction rapide et adéquate du centre respiratoire à l'information reçue de la périphérie sur le résultat soudain diminué ne peut survenir que si *en même temps qu'il envoie des impulsations efférentes à la périphérie, au diaphragme, le centre respiratoire simule le complexe nerveux capable de vérifier la correspondance des résultats futurs à la « décision » initiale, c'est-à-dire l'accepteur des résultats de l'action.*

Il faut souligner ici un autre détail important. Bien que l'appareil de contrôle soit formé tout d'abord sur la base des impulsations efférentes, sa partie contrôle doit recevoir et comparer des impulsations d'une tout autre qualité, des impulsations afférentes.

Comme diraient les cybernéticiens, l'information sur les résultats est représentée ici par « un autre code » bien que, d'une façon générale, la transcodification se fasse durant tout le cycle respiratoire (centre, n. phrénique, muscles, alvéoles, impulsations afféren-

tes et, partant, accepteur de l'action) et sans perdre l'équivalent informationnel du résultat.

Le phénomène de l'accepteur de l'action a fait l'objet d'autres expériences, sur l'homme par exemple (L. Walter, 1963). Toutes ces

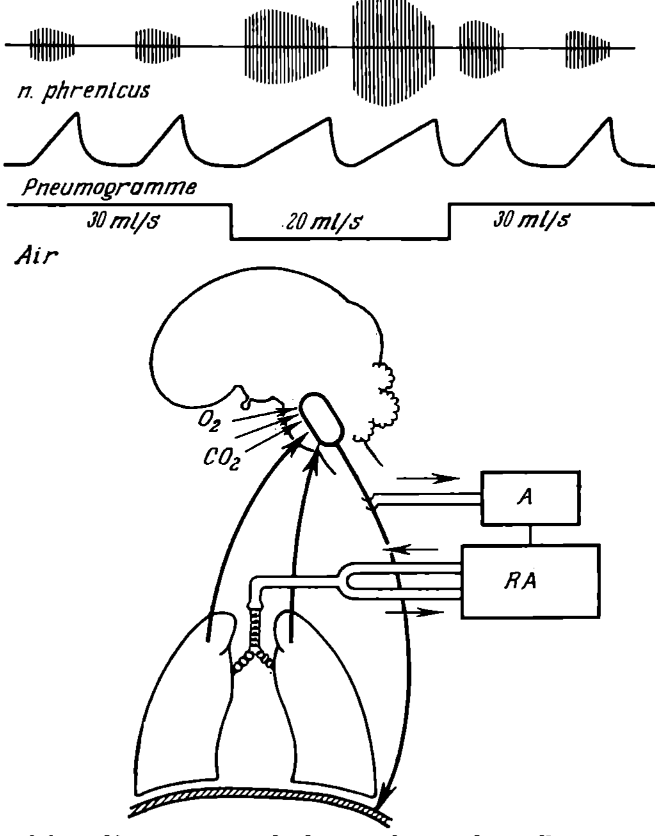


Fig. 96. Schéma d'interruption de la circulation des influx respiratoires efférents dans le nerf phrénique et branchement du dispositif électronique transformant les influx respiratoires et mettant en branle le poumon artificiel.

A — électrodes de dérivation des influx du nerf phrénique et amplificateur des courants bioélectriques ; *RA* — appareil de respiration artificielle. Le dessin montre l'augmentation des salves d'influx du centre respiratoire après diminution « surprise » de la quantité d'air parvenant au poumon. On voit l'augmentation nette des salves d'influx émanant du centre respiratoire.

données montrent sans équivoque qu'il existe une certaine loi universelle dans le fonctionnement du cerveau qui régit, apparemment, les actes aussi bien comportementaux que physiologiques de tous les niveaux de l'intégration. On l'énoncerait comme suit : *dans tous les cas où le cerveau envoie des excitations aux organes de travail périphériques par l'intermédiaire des neurones finals, il se forme, en même temps que l'« ordre » efférent, un certain modèle afférent*

capable de prévoir les paramètres des résultats futurs et de comparer, à la fin de l'action, cette prévision avec les paramètres des résultats réels.

Cette loi a une importance particulière pour les actes comportementaux complexes de l'homme. Celui-ci peut se proposer les objectifs les plus divers, importants ou futiles et, néanmoins, l'accepteur de l'action qui se forme au moment de la décision détermine aussi par la suite le degré de coïncidence entre ce que le sujet s'était proposé et ce qu'il a atteint. La prédiction des résultats de l'action est une fonction universelle du cerveau, elle prévient toutes sortes d'« erreurs », c'est-à-dire l'accomplissement d'actes ne correspondant pas au but fixé.

La seule possibilité de construire un comportement harmonieux et d'éviter les erreurs consiste à comparer continuellement les résultats momentanés avec leurs paramètres afférents prédits.

Mécanisme universel de tous les modes de comportement qui se forme à la suite de l'excitation anticipante, l'accepteur de l'action peut prendre diverses formes variables suivant la situation extérieure. Tout en conservant leur sens fondamental de pronostiqueurs, ces variantes diffèrent quant aux éléments de construction, ce qui conduit souvent à des confusions injustifiées ou, au contraire, l'isolement de certains accepteurs de l'action qui formeraient des catégories soi-disant nouvelles d'activité adaptative.

Ici, je voudrais signaler spécialement les « réflexes extrapolés » (P. Krouchinski) souvent mentionnés dans les publications soviétiques. On montre à des oiseaux (corneille, poule) un appât se déplaçant dans une certaine direction. Toutefois, ils ne le voient qu'une partie du chemin, puis l'appât disparaît derrière un paravent et poursuit son mouvement dans le même sens.

Le sens des « réflexes extrapolés » consiste en ce que les oiseaux (surtout les corneilles) déterminent la direction du mouvement de l'appât et *courent vers l'endroit du paravent où l'appât doit réapparaître*. Quelquefois les oiseaux contournent le paravent du bon côté et reçoivent la nourriture. Ainsi, voyant un objet en déplacement et déterminant le sens du mouvement, les oiseaux calculent la position nouvelle de l'objet et réagissent en conséquence par une réaction motrice.

Cette « extrapolation » correspond à la loi générale de prédiction des résultats que nous avons examinée plus haut. En effet, pour l'animal, quelques positions visibles de l'appât se déplaçant dans une direction déterminée permettent la synthèse afférente après laquelle est prise la décision de se diriger de tel ou tel côté et se forme l'accepteur de l'action avec des paramètres afférents de la position future de l'appât.

De même que dans tous les autres cas de fonctionnement de l'accepteur de l'action, il est un appareil de comparaison et, par conséquent, il prédit les résultats possibles du mouvement remarqué de l'objet (fig. 97).

Un autre exemple se rapporte au langage, à sa structure neurophysiologique. L'analyse doit porter dans le même sens. N'oublions pas que la « décision » de dire une phrase quelconque ou d'exprimer un jugement se constitue exactement comme tout autre décision, c'est-à-dire après le stade « synthèse afférente ». On ne doit pas oublier non plus que, de même que dans les autres cas, la « décision » d'exprimer un jugement forme un accepteur de l'action avec tous les caractères afférents de la phrase *future*.

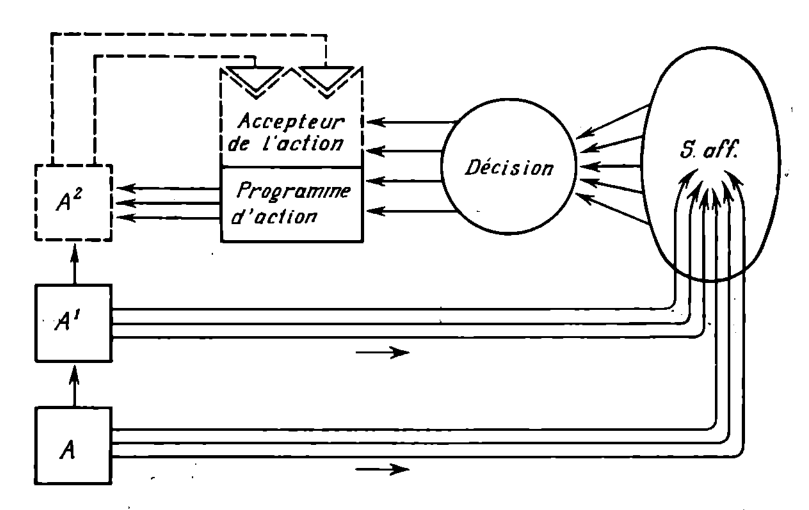


Fig. 97. Un des aspects de la fonction de l'accepteur de l'action. Cas de mouvement de l'animal en direction d'un objet invisible en mouvement.

A, A^1, A^2 — différentes positions de l'appât en mouvement : A et A^1 — positions observées par l'animal qui ont servi de base à la synthèse afférente (*S.aff.*). Le programme d'action et l'accepteur d'action sont formés d'après la position future prévue de l'appât derrière le paravent. Explications dans le texte.

Par conséquent, il n'y a pas ici, comme on l'affirme ordinairement, formation de chaque mot pris à part mais celle d'un accepteur de l'action pour chaque phrase avec ordre des mots, quelquefois même avec anticipation du sens, ce qui est le signe fidèle de la formation d'un accepteur de l'action pour tout un système sémantique (fig. 98).

Comme le montre la figure, après la « décision » de prononcer une phrase quelconque (« donnez-moi un verre », par exemple) l'accepteur de l'action se forme pour chaque élément sonore du système. Et seul le fait de dire les mots de la phrase avec contrôle par étapes sous forme d'afférentation en retour exclut la possibilité d'une erreur dans l'expression de la pensée entière formée au stade « décision ». On ne saurait se représenter aucune possibilité de prononcer une longue phrase sans déplacer les mots ou même, au contraire, en les faisant changer de place mais sans compromettre le sens, sans formation d'un accepteur de l'action.

Ceci est particulièrement démonstratif dans les cas où le mot prononcé le premier a un sens dépendant directement du mot qui vient à sa suite.

Par exemple, dans la phrase « C'est un livre » l'article « un » ne peut être utilisé que si le caractère *indéterminé* du livre était connu avant de commencer de dire la phrase.

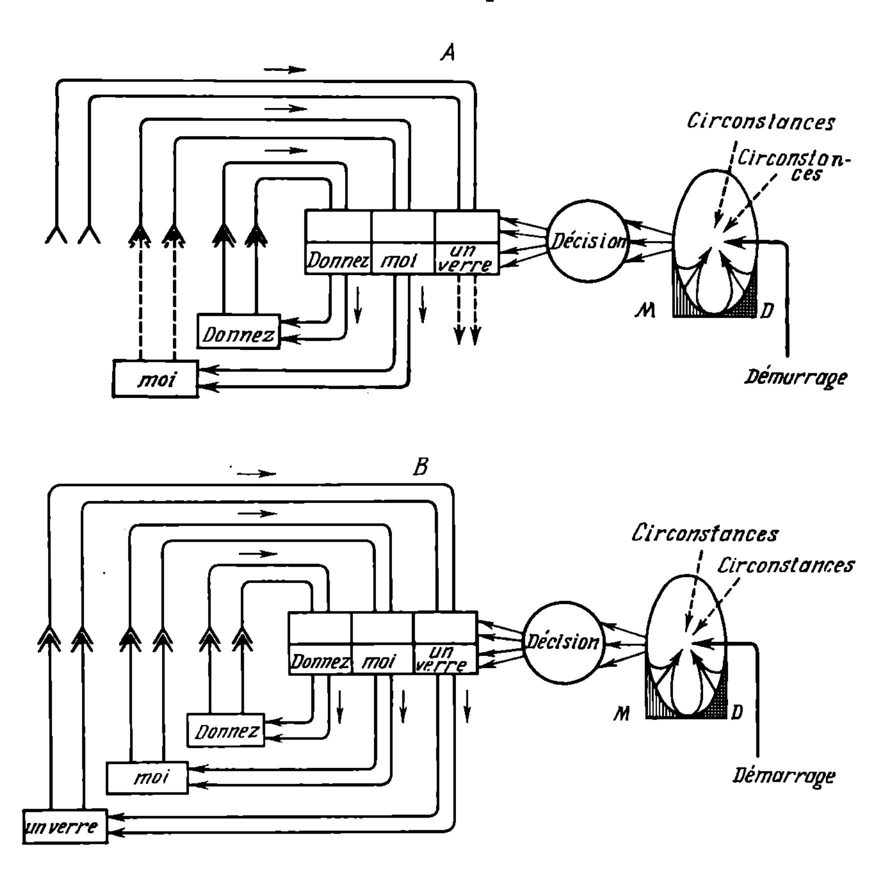


Fig. 98. Schéma de la formation d'une phrase sur la base de l'accepteur d'action.

A — moment où survient la décision de prononcer la phrase et où est déjà formé l'accepteur d'action pour chaque mot ; *B* — à la fin de la phrase correspond l'apparition d'afférentations en retour de caractère auditif qui se renforcent par contact et comparaison des afférentations en retour avec les paramètres de l'action. *M* — mémoire ; *D* — motivation dominante.

On peut donner des dizaines d'exemples qui nous persuadent que les paramètres afférents de chaque mot de la future phrase sont déjà prédits par l'accepteur de l'action. Le fait même de dire la phrase est déjà contrôlé (c'est-à-dire comparé) de proche en proche par un accepteur de l'action organisé de façon conséquente. La no-

tion d'accepteur de l'action est d'autant plus nécessaire qu'elle permet de discerner, dans différentes formes de comportement, les traits généraux qui modifient radicalement notre interprétation des mécanismes et de la nature des actes comportementaux chez les animaux à différents échelons de l'évolution.

Si nous prenons comme thèse de départ, par exemple, que la *présence d'un accepteur de l'action comme appareil contrôlant les résultats de l'action et les comparant avec le but proposé* est absolument nécessaire à tous les animaux, bien des actes complexes de ceux-ci ne nous paraîtront plus paradoxaux.

Je désirerais indiquer ici des expériences très intéressantes de Pastore (1959) dans lesquelles un oiseau (un serin) posait des boîtes les unes sur les autres pour atteindre sa nourriture (fig. 99). Une telle opération n'est possible qu'avec la participation d'un accepteur de l'action.

Or, naguère encore, quand de semblables expériences sur des singes furent publiées par Keller, puis par Pavlov, on pensait qu'un comportement aussi finalisé était la prérogative des animaux supérieurs, plus exactement des singes anthropoïdes.

Pour finir ce paragraphe, je voudrais signaler que la nécessité des fonctions de prédiction des résultats de l'action est ressentie par de nombreux physiologistes et surtout par les cybernéticiens.

Des physiologistes se prononcent sur la nécessité d'admettre une telle fonction dans l'activité du cerveau. Bishop (1960) écrivait, par exemple : « ... A mesure que le courant d'activité (peu importe la façon dont il est apparu) traverse le système nerveux, sa direction change par suite de la comparaison de l'excitation donnée avec l'expérience passée. De même, la *prévision* du résultat d'une activité centrale ainsi définie doit être comparée aux paramètres fixés des résultats finals d'une activité analogue passée. »

Indiquons l'ouvrage de Bullock (1961) où celui-ci arrive également à la nécessité d'admettre un mécanisme capable de prévoir les résultats d'une action non encore achevée.

Avec une netteté exceptionnelle, cette tendance s'est manifestée parmi les cybernéticiens. Je nommerai avant tout Minsky, un des assistants de Wiener.

Maron, un cybernéticien éminent, écrit : « ... Le cerveau possède, entre autres, la propriété de prévoir les situations futures et cela non seulement pour le moment qui suit directement l'arrivée de l'information, mais même pour un certain avenir éloigné. C'est pourquoi toutes les théories de l'organisation du cerveau qui ne reflètent pas cette faculté de prévision doivent être reconnues comme inconsistantes. Un système biologique ou artificiel ne peut être reconnu comme pensant s'il ne présente pas la faculté de prévoir » (Maron, 1962).

Sans aucun doute, une telle conclusion a une grande valeur pratique. Nous avons vu que toute fonction fragmentaire de l'organisme ne s'avère possible que si, au moment où l'on décide et donne

x

A

B



Fig. 99. Démonstration de la faculté qu'a le serin de résoudre une tâche comportementale compliquée.

A — l'oiseau aux ailes attachées ne peut atteindre les graines de la mangeoire *x* ; *B* — il commence à rapprocher la boîte de carton de la mangeoire ; *C* — utilisant la boîte rapprochée, l'oiseau atteint les graines. Cet acte comportemental démontre les mécanismes essentiels étudiés dans le chapitre donné (synthèse afférente, décision, accepteur d'action et afférentation en retour).

l'ordre d'agir, il se forme un appareil de prédiction. Il est tout à fait évident que les machines qui pourraient à chaque étape de leur action « jeter un coup d'œil sur l'avenir » obtiendraient un avantage marqué sur les machines modernes.

Nous pourrions citer encore d'autres indications semblables. Ainsi, Pask dit que « le critère essentiel de l'intelligence est la faculté de prédire l'avenir ». Il affirme même avoir élaboré un réseau nerveux constitué d'éléments rappelant les neurones et capable de faire des prédictions sur la base du calcul des probabilités (Pask, 1963).

Ainsi, la fonction de prévision des résultats est universelle, elle existe dans n'importe quel genre d'activité de l'être (comportement, régulation des fonctions) et représente un fait réel. Son étude doit se poursuivre sur la voie d'une analyse neurophysiologique fine.

L'hypothèse du substrat neurophysiologique possible de l'accepteur de l'action

Le paragraphe précédent montre clairement notre intention de pénétrer plus profondément la nature neurophysiologique de l'appareil de prédiction des résultats de l'action à accomplir. La confrontation et l'analyse des résultats de toutes les recherches précédentes de notre laboratoire indiquent nettement que l'accepteur de l'action renferme tous les paramètres afférents des résultats obtenus dans le passé. En même temps, sa formation doit se faire de sorte que le complexe des excitations efférentes devant créer à la périphérie une action aux contours nets détermine également des résultats aux paramètres bien établis. Par conséquent, les paramètres des résultats futurs sont reliés d'une façon étroite avec les particularités intégratives des excitations efférentes.

Comme on voit, le secret de la formation de l'accepteur de l'action, en tant qu'appareil de prévision des résultats, doit être cherché dans la structure des impulsations de commande, c'est-à-dire efférentes, survenant après la prise de décision et dans l'interaction de ces impulsations avec les processus de formation de l'accepteur de l'action. Il fallait un modèle convenable sur lequel il aurait été possible, sous une forme très simplifiée, de comparer les impulsations efférentes (l'ordre) avec les impulsations afférentes en retour signalant les résultats obtenus.

Comme le montre l'exposé ci-dessus, le système fonctionnel de la respiration est très commode pour la résolution du problème proposé. En effet, l'ordre (influx du n. phrénique) et l'afférentation en retour (impulsions partant des alvéoles suivant le pneumogastrique) se prêtent à une vérification expérimentale. Partant des relations temporelles dans le centre respiratoire on pourrait penser que l'appareil de prédiction des résultats, *formé au moment de la sortie vers la périphérie des impulsations de commande, doit être en état d'attente exactement autant de temps qu'il en faut aux influx effé-*

rents pour contracter le diaphragme, élargir la cage thoracique, dilater les alvéoles et finalement pour constituer la signalisation afférente en retour qui se rend au centre respiratoire suivant le pneumogastrique. Au rythme de 15 respirations par minute, cet intervalle doit être d'environ une seconde. Par conséquent, l'accepteur de l'action doit être déjà prêt à recevoir des alvéoles l'afférentation en retour au moins pendant 700-800 millisecondes.

Plusieurs questions se posent :

1. De quelle façon les influx efférents, représentant en réalité le modèle intégratif de l'action, peuvent-ils faire démarrer la formation de l'accepteur de l'action ?

2. Quels sont les formes physiologiques et l'état de cet appareil pendant 800 millisecondes ?

3. En quoi consiste la nature physiologique et le mécanisme de la rencontre des excitations de cet appareil antérieurement formé avec les excitations survenant plus tard sous la forme d'une afférentation en retour ?

D'après la logique des relations physiologiques dans le système fonctionnel de la respiration ces trois mécanismes sont tout à fait nécessaires et doivent exister réellement. Cependant, il fallait élucider leur fonctionnement physiologique intime. Au début nous devions adopter une hypothèse répondant aux acquis de la neurophysiologie et expliquant de plus, de façon acceptable, les interactions physiologiques observées dans les limites du système fonctionnel. Pour répondre à la première des questions posées, nous avons tout d'abord admis que la formation de l'accepteur de l'action, au moment de l'envoi d'impulsations efférentes à la périphérie, n'est physiologiquement réussie qu'à condition qu'*il reçoive la copie exacte de l'ordre de réaliser l'action porté à la périphérie par les impulsations efférentes.*

En effet, historiquement, l'accepteur de l'action ne peut se former que sur la base d'une relation entre le complexe efférent de l'action et la projection afférente des résultats dans le système nerveux central. C'est seulement à cette condition que pourra se constituer le mécanisme au moyen duquel la formation du complexe central d'excitations efférentes, ayant lieu immédiatement après la « décision », engage les éléments afférents de projection correspondant aux paramètres des résultats à venir.

Cependant, à quel stade et par quelles voies structurales le complexe efférent en formation peut-il procurer des « copies » de ses impulsations à l'accepteur de l'action en train de s'organiser ?

En confrontant le complexe efférent et la composition de l'action même, nous sommes arrivés à la conclusion que la correspondance la plus exacte entre l'un et l'autre a lieu lorsque les excitations efférentes ont déjà atteint les axones de la voie finale. Ici, ces excitations ne peuvent plus être soumises à des variations déterminées par les processus complexes de la synthèse afférente. Elles consti-

tuent l'équivalent impulsif exact de l'action imminente et, par conséquent, des résultats à venir.

En raisonnant ainsi, nous sommes parvenus à la construction du modèle logique d'interaction nécessaire des stades efférent et afférent de la formation de l'accepteur de l'action (v. fig. 100).

Sur le schéma, la ligne en pointillé est nécessaire pour que, dans

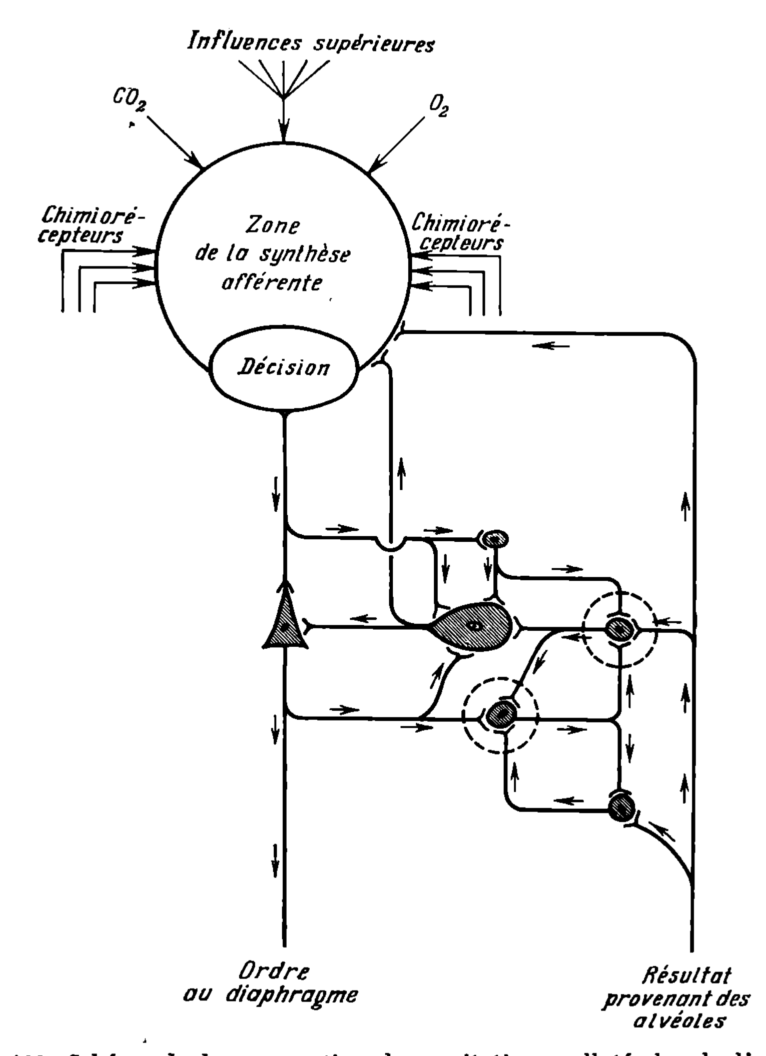


Fig. 100. Schéma de la propagation des excitations collatérales de l'axone respiratoire vers les neurones intercalaires, zone rattachée à la cellule de Renshaw (au centre).

On voit sur le dessin la zone de la synthèse afférente et la décision d'aspirer une quantité d'air déterminée. Le schéma montre les relations générales entre les impulsations de commande et les impulsations afférentes venant des poumons.

la suite, les éléments de l'accepteur de l'action puissent être excités avant que s'accomplisse l'action même.

Existe-t-il des éléments structuraux et des processus physiologiques qui pourraient assurer cette expédition de « copies » d'excita-

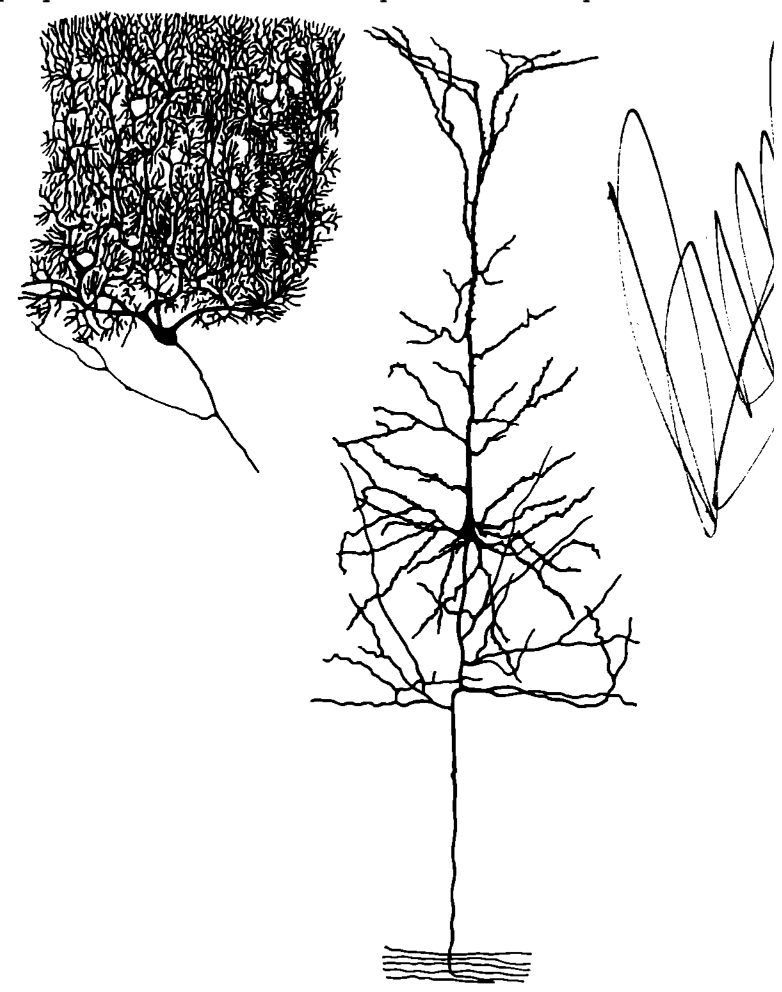


Fig. 101. Exemples de neurones de l'écorce cérébrale. A côté des ramifications dendritiques de la cellule, on voit d'abondantes ramifications issues de l'axone. Explications dans le texte.

tions efférentes dans la zone de formation de l'accepteur de l'action ? Notre attention s'est tout naturellement tournée vers les collatérales axoniques du neurone qui, avec une constance étonnante, se rencontrent dans toutes les formations nerveuses remplissant la fonction des voies finales et se trouvent dans la zone de constitution du flux d'excitations efférentes.

Par leur nature, ces ramifications doivent conduire une copie exacte de l'ordre efférent principal, aussi bien pour la fréquence que pour l'allure des intervalles des décharges. Par conséquent, la quantité de ces ramifications pour un axone est l'indice de l'abondance des copies de l'ordre efférent acheminées par ces collatérales.

Si l'on prend pour modèle les représentations des collatérales axoniques mentionnées dans les travaux classiques de Ramon y Cajal, on voit immédiatement toute l'insuffisance de l'opinion largement répandue sur leur rôle qui serait d'exécuter essentiellement des fonctions auto-inhibitrices : les collatérales se répartissent entre les cellules intercalaires de Renshaw qui ont, à leur tour, la faculté de réprimer le motoneurone. Toutefois, il suffit de jeter un coup d'œil sur la disposition de ces collatérales pour voir que cette explication est tout à fait insuffisante.

En effet, le neurone de la fig. 101, empruntée à Ramon y Cajal (1955), ne possède que 17 ramifications nettes partant de l'axone et dirigées, de plus, dans tous les sens. On se demande : à quoi bon une telle abondance de collatérales en retour si 2 ou 3 synapses inhibitrices peuvent exercer l'influence réprimante nécessaire sur le neurone ?

De plus, nous ne pouvons passer outre à ce fait paradoxal que procure le simple calcul des rapports temporels de propagation des excitations par ces collatérales. Si l'on admet que les ramifications collatérales de l'axone sont nécessaires pour inhiber l'axone donné ou même les axones voisins, on ne comprend pas le sens physiologique de cette influence inhibitrice en retour sur l'axone *en pleine activité et cela avant que soit obtenu l'effet fonctionnel final.* Si les ramifications collatérales participaient à la fonction génératrice de la cellule nerveuse, les conditions d'une arrivée désordonnée des impulsations à l'organe de travail pourraient être créées. Les ramifications collatérales des axones ont été discutées très en détail avant Ramon y Cajal dans la monographie de Lenhossek (1895) et par d'autres auteurs, cependant leur importance fonctionnelle restait incomprise.

L'étude des ramifications collatérales des neurones pyramidaux de l'écorce cérébrale, faite par notre collaboratrice Tchernychevskaïa montre qu'elles peuvent être tellement distantes du corps neuronique qu'il ne peut nullement être question d'une rétroaction de ces collatérales sur le même neurone (fig. 102).

Donc, la disposition anatomique même des ramifications collatérales de l'axone s'oppose à une explication aussi simpliste de leur importance physiologique. En outre, les observations de Lorente de Nó ont montré que les collatérales axoniques se propagent non seulement vers leur propre neurone, mais qu'elles entrent encore en contacts singuliers avec les cellules à corbeille de l'écorce cérébrale (fig. 103). Ce dernier fait atteste directement que les riches ramifications collatérales des axones jouent un rôle spécial, mais encore inconnu, dans l'intégration de l'activité corticale générale.

à une époque où le cerveau représentait pour l'expérimentateur une sorte de « boîte noire » cybernétique. Maintenant que, grâce aux progrès de l'électronique, nous pouvons pénétrer dans cette

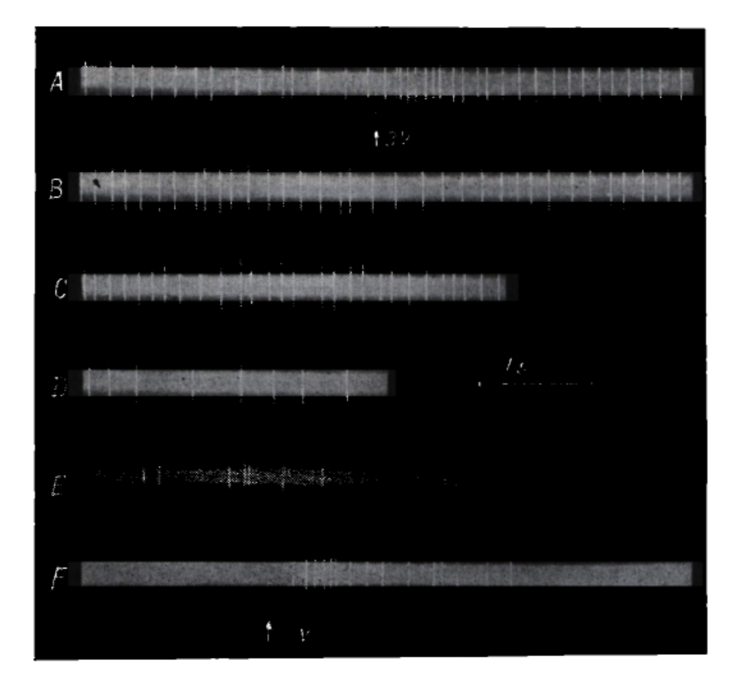


Fig. 63. Convergence des excitations de deux modalités biologiques sur un même neurone.

A — excitation du n. sciatique par un courant sous 3 V sur le fond de décharges régulières du neurone chez un chat à jeun ; *B* — activité de fond du même neurone avant l'injection de glucose ; *C*, *D*, *E* — stades successifs de la suppression des décharges 15-28-23 secondes après l'injection de glucose ; *F* — réaction du neurone nutritif « devenu muet » à l'excitation du n. sciatique par un courant sous 3 V. On voit nettement la réaction à l'excitation douloureuse de même que dans le cas *A*, bien que l'excitation alimentaire ait été éliminée par l'injection de glucose.

« boîte noire », nous allons rencontrer de nombreux mécanismes qui ne cadrent pas avec notre représentation des fonctions du cerveau. La découverte des particularités physiologiques de la formation réticulée peut en servir d'illustration.

La convergence d'excitations hétérogènes sur les neurones réticulaires et corticaux

Les matériaux précédents montrent avec évidence que toutes les sortes d'excitations ascendantes sont plus ou moins généralisées. Ceci se rapporte surtout aux excitations inconditionnées utilisant l'appareil hypothalamique, thalamique et réticulaire de l'activi-

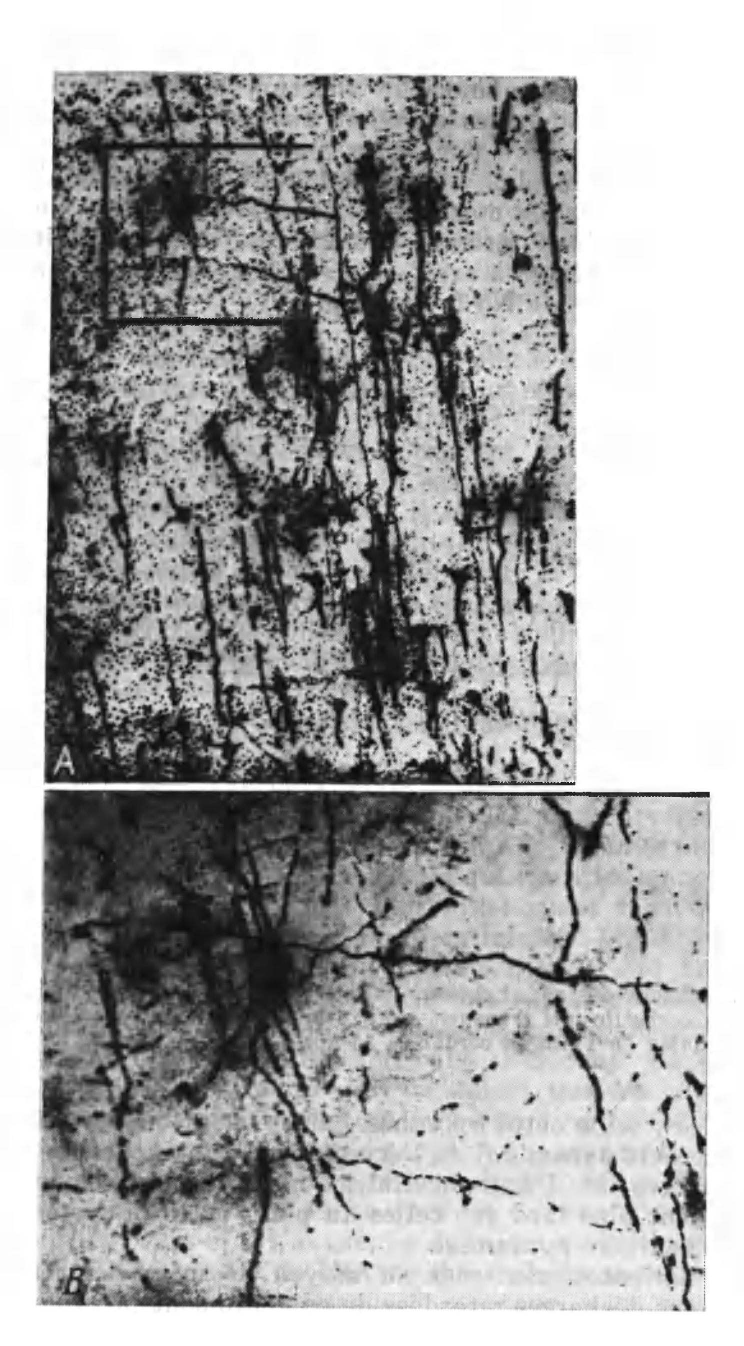


Fig. 102. Microphotogramme de la région sensorimotrice de l'écorce cérébrale.
A — on voit un axone long éloigné de la cellule nerveuse donnant de longues collatérales. *B* — échelle agrandie montrant la répartition des terminaisons de ces ramifications collatérales de l'axone. Explications dans le texte.

Quelle est tout de même leur fonction si l'on tient compte du fait indubitable qu'elles envoient une copie fidèle des impulsations d'un dessin généré par le neurone ?

La supposition la plus vraisemblable est que ces ramifications collatérales excitent des complexes de cellules satellites qui constituent des formations fermées singulières, décrites maintes fois sous le nom de « pièges à excitation » depuis les remarquables recherches de Lorente de No (voir chap. IV).

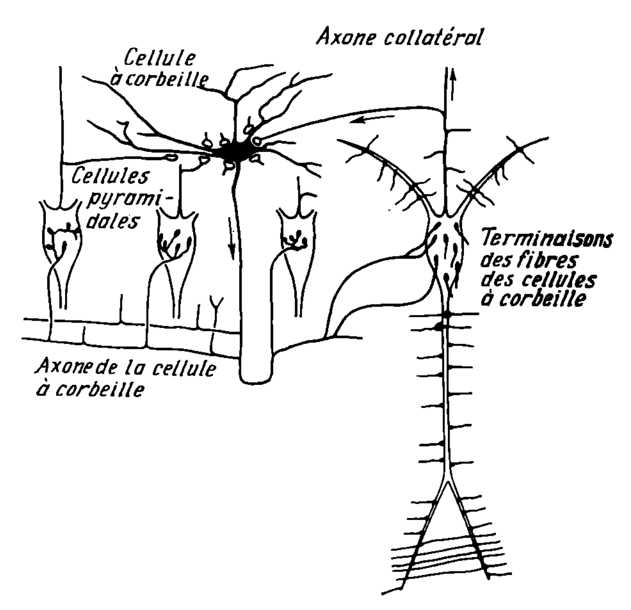


Fig. 103. Schéma des ramifications collatérales de l'axone se dirigeant vers la cellule à corbeille qui transmet ses excitations à d'autres cellules pyramidales de l'écorce cérébrale (d'après Lorente de No).

Toutefois, selon cette hypothèse, au moment où ces excitations quittent le nerf pyramidal de l'écorce ou le motoneurone, il se produit une activation d'autres cellules dont les décharges commencent naturellement plus tard que celles du point actif du système, c'est-à-dire le neurone pyramidal.

Les expériences modernes au moyen de microélectrodes montrent que des décharges retardées de ce genre sont possibles au voisinage du neurone soumis à l'excitation primaire. L'étude de différentes cellules du centre respiratoire a notamment révélé un fait paradoxal : certaines d'entre elles produisent des décharges après que les excitations sont sorties sur l'axone médullaire descendant. Au point de vue de la dynamique générale du centre respiratoire, des impulsations retardataires de ce genre, apparaissant au bout de plusieurs dizaines de millisecondes, ne peuvent être que des ex-

citations apparues sur les axones collatéraux. Tel est l'avis de Baumgarten et Kanzow (1958) pour lesquels les impulsations retardataires sont générées par les cellules de Renshaw.

A notre laboratoire, Feldchérov a monté des expériences spéciales tenant compte de toutes les relations temporelles entre les cellules du centre respiratoire et telles que ces relations pouvaient être déterminées pour toute cellule solitaire enregistrée du centre respiratoire et l'influx efférent parti du centre respiratoire vers le n. phrénique.

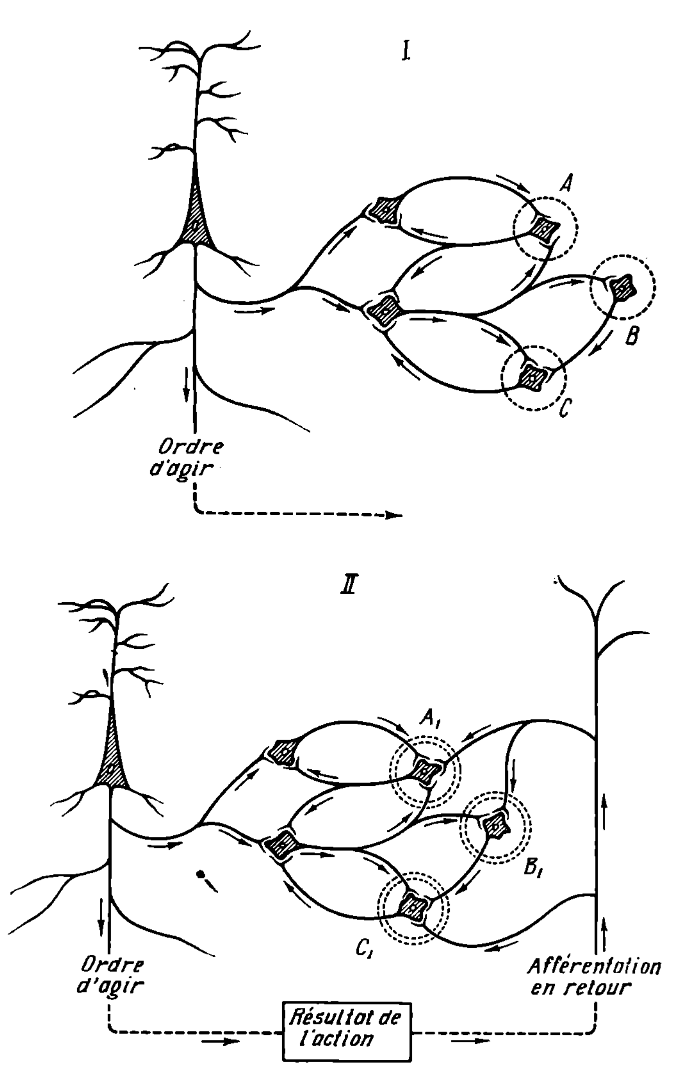
A cette fin, une des électrodes était placée en un endroit fixe de la voie descendante conduisant les influx efférents au diaphragme, tandis que l'autre changeait de place et enregistrait les décharges de diverses cellules du centre respiratoire. Pour assurer la corrélation avec le cycle respiratoire, le pneumogramme général était enregistré. Feldchérov a montré qu'il existe une grande diversité des éléments nerveux du centre respiratoire. Beaucoup d'eux produisent des décharges à différents intervalles, à partir de la sortie bulbaire des excitations efférentes, et tous présentent des impulsations individuelles. Ces faits permettent de conclure que lorsque les excitations sortent du motoneurone du centre respiratoire sur l'axone, les collatérales de cet axone conduisent la même stimulation aux cellules voisines, et celles-ci s'excitent pour une certaine période qui varie suivant les cas.

Evidemment, les fréquences et le nombre des impulsations ne peuvent être tout à fait identiques, étant donné les diverses conditions de propagation des excitations. Dans le premier cas, c'est la décharge globale de plusieurs neurones qui est prise en considération, dans le second, un neurone individuel ayant reçu une excitation collatérale par une seule ramification.

Ces derniers temps Kouznétzov et Navodniouk, qui étudiaient sur notre conseil les décharges des neurones corticaux dans l'excitation antidromique de la voie pyramidale, ont également relevé qu'elles intéressent des régions corticales beaucoup plus vastes qu'on n'aurait pu s'y attendre si l'on admet que les collatérales de l'axone ne portent l'excitation qu'au corps d'un même neurone.

A ce propos, il est nécessaire de rappeler encore une fois les travaux de Lorente de No qui a montré la propagation des excitations à partir des collatérales de l'axone vers les cellules à corbeille de l'écorce, puis de celles-ci à l'axone. La cellule à corbeille reçoit les excitations des collatérales de l'axone des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale et donne naissance, à son tour, à un réseau très ramifié de collatérales axoniques se terminant par des synapses principalement sur le corps des neurones pyramidaux (Lorente de No, 1934).

La conception selon laquelle les collatérales axoniques en retour sont dirigées via le neurone intercalaire vers le même axone était considérée si authentique que la vaste propagation des excitations collatérales à partir de l'axone, même à une distance très



éloignée de celui-ci, n'avait pas été étudiée spécialement du point de vue de sa signification physiologique. Or, les différents intervalles entre les impulsations apparaissant sur les ramifications collatérales, l'ampleur de la propagation de ces collatérales, leur extrême abondance font penser qu'une aussi large dispersion des « copies » ne saurait poursuivre le seul but de réprimer l'activité du neurone. Une telle représentation est peu probable pour cette raison encore que l'excitation arrive par les collatérales vers les neurones intercalaires bien avant le moment où prend fin le flux des décharges dans le neurone même.

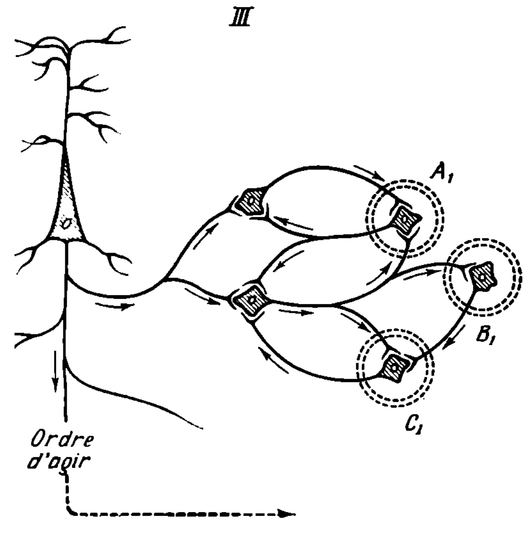


Fig. 104. Schéma de trois stades de formation de l'appareil de « prédiction » dans le centre respiratoire. On n'a pris que la cellule efférente du centre respiratoire. Les stades de la « synthèse afférente » et « décision » précédents sont omis.

I – l'excitation collatérale provenant de l'axone entre en contact étroit avec les éléments nerveux intercalaires et forme plusieurs cycles d'excitation sur les cellules *A*, *B*, *C*. Ainsi, les excitations en pointillé sont la copie des ordres d'agir ; elles persistent un certain temps ; *II* — le même neurone est montré avant l'obtention des résultats (prise d'air par les poumons). Le schéma montre que les signaux provenant des résultats contactent avec les cellules déjà excitées et forment certains nouveaux états A_1, B_1, C_1 ; *III* — stade où il y a déjà suffisamment d'excitations collatérales pour former l'appareil afférent A_1, B_1, C_1 ; quand arrivera l'information sur le résultat, elle entrera en contact avec cet appareil de prédiction nouvellement formé.

Les faits et considérations exposés nous incitent à supposer que le système ramifié des collatérales d'axones est un substrat spécial fournissant les modèles d'excitations efférentes (en fait les « copies » exactes des ordres) aux différentes zones de l'écorce cérébrale et aux appareils sous-corticaux. Etant donné que sans ce composant important il serait impossible de créer le modèle des résultats futurs, les excitations collatérales entrent le plus probablement en contact avec ceux des éléments nerveux qui reçoivent les excitations provenant des résultats de celle-ci.

La seule condition d'une telle rencontre est de retenir pour un certain délai, dans le S.N.C., la copie exacte des excitations réalisant l'action jusqu'au moment où y arrivera l'information sur les résultats de l'action.

Un mécanisme bien connu en sont les pièges à excitation décrits par Lorente de No. Il semble que d'innombrables éléments intercalaires remplissant l'écorce cérébrale constituent justement le substrat maintenant pour une brève durée les copies des excitations efférentes envoyées à la périphérie sous forme de circulations dynamiques. On peut se représenter ces relations sous la forme du schéma (fig. 104, *I*, *II*, *III*) reflétant assez exactement la rencontre des excitations issues des neurones finals avec les excitations afférentes provenant du résultat de l'action ; il explique aussi les propriétés de l'accepteur de l'action qui se forme sur la base de cette rencontre. Pour concrétiser mieux notre conception, on y montre trois stades de relations des excitations collatérales de l'axone et des excitations engendrées par les résultats de l'action.

Le premier dessin (*I*) représente un élément de l'action qui s'accomplit la première fois, c'est-à-dire que, dans le passé, il n'y avait pas de conditions pour la formation de l'accepteur de l'action. Comme on peut le voir, déjà au bout de quelques millisecondes et avant que l'action ait lieu, il se crée, au voisinage du neurone efférent, quelques boucles d'excitations (pratiquement, il en existe, sans doute, une multitude). L'information afférente sur les résultats d'une action à la périphérie, arrive au S.N.C. et entre en contact avec ces excitations circulantes. Ce contact a pour effet l'apparition d'une certaine formation complexe conservant les propriétés des résultats obtenus auparavant (*II*). Elle représente l'association organique de ces excitations et désormais, quand se forme le complexe efférent de l'action et qu'il s'engage dans les voies efférentes, les excitations collatérales de l'axone se reproduisent entièrement. C'est cette formation afférente qui est, en somme, l'accepteur de l'action.

Mais maintenant nous avons là un appareil complet de prédiction des résultats, qui peut effectuer la comparaison de ce qui a été « prédit », c'est-à-dire de la décision et du but de l'action, avec les résultats réels de l'action donnée (*III*).

L'hypothèse ci-dessus concernant les bases neurophysiologiques de la prédiction des résultats est, pour nous, le modèle le plus commode qui, d'une part, réponde aux connaissances déjà acquises sur les propriétés physiologiques et le rôle de l'accepteur de l'action et, d'autre part, permette de poser de nouvelles tâches à la recherche. Au moment donné elle aide objectivement à donner l'explication scientifique d'une fonction cérébrale aussi importante que la prédiction des résultats à venir et leur confrontation, par la suite, avec ceux réellement obtenus. Assurant le comportement finalisé de l'homme et des animaux, cette confrontation est la fonction intégrative suprême du cerveau dans son ensemble.

Maintenant que nous avons examiné tout le cycle de la construction de l'acte comportemental, nous voyons que tous ses mécanismes cruciaux constituent une unité physiologique. Nous ne pouvons considérer *isolément* un quelconque de ces mécanismes sans avoir une idée d'ensemble de toute l'architecture de l'acte comportemental et, ce qui importe le plus, du *rôle spécifique du mécanisme donné dans le déroulement des processus dans le système fonctionnel.*

C'est en quoi consiste le rôle méthodologique, pour la recherche, de l'architecture physiologique de l'acte comportemental telle que nous la comprenons et qui repose, comme on pouvait le voir, sur un appareil bien déterminé du système fonctionnel (fig. 105).

On peut indiquer maints avantages des recherches sur la neurophysiologie de l'acte comportemental si elles sont faites en tenant compte de l'architecture physiologique mentionnée plus haut qui, dans ce cas, constitue une sorte d'« adresse » de différentes investigations analytiques de ce genre.

En effet, du point de vue du système fonctionnel, il n'y a pas

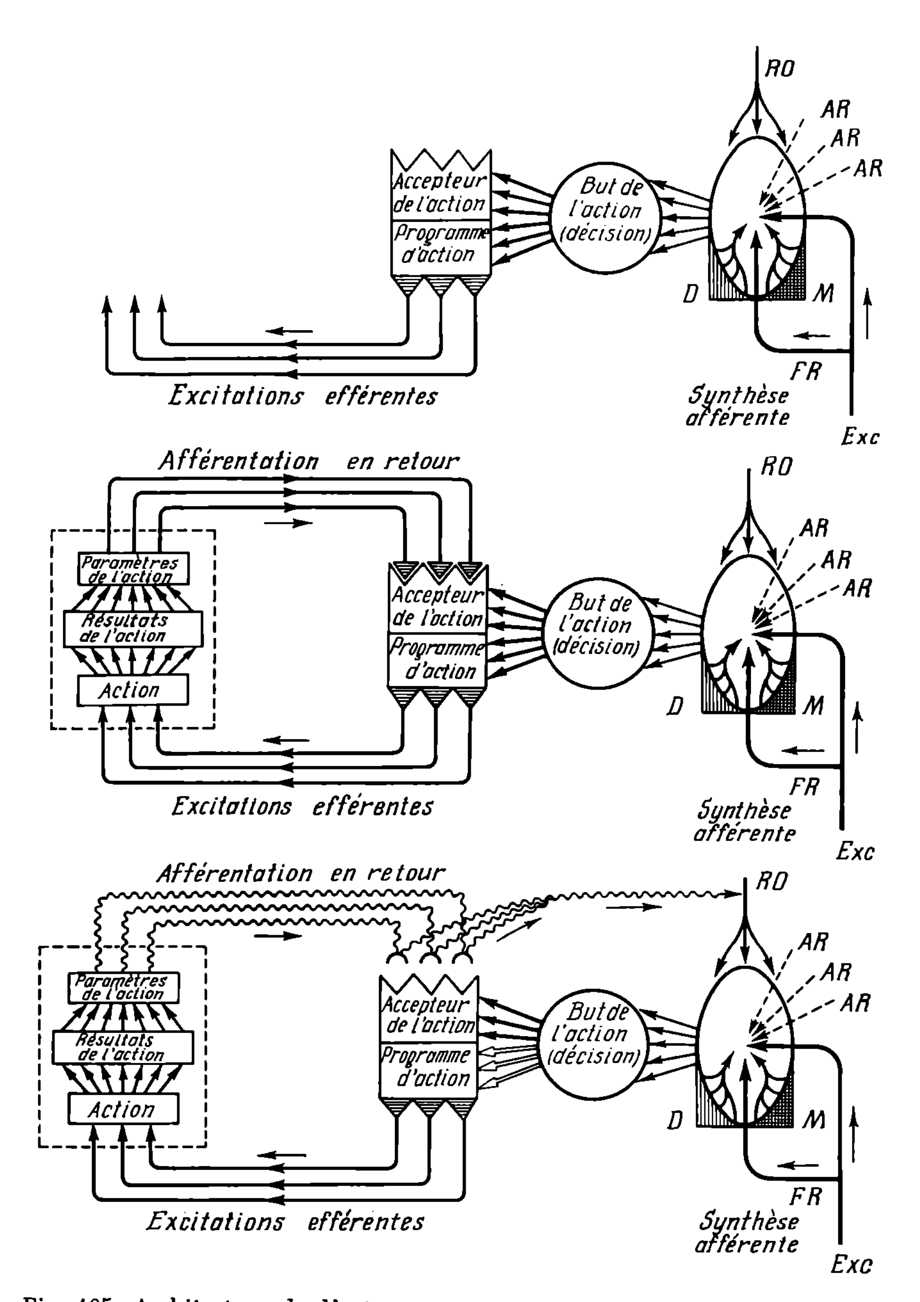


Fig. 105. Architecture de l'acte comportemental avec tous les mécanismes cruciaux du système fonctionnel. L'interaction harmonieuse et la liaison de cause à effet entre tous ces mécanismes ont été examinées au chapitre VI.

Exc — excitation ; *FR* — formation réticulée ; *AR* — afférentation en retour ; *RO* — réaction d'orientation ; *D* — motivation dominante ; *M* — mémoire.

de fonction afférente ou de processus afférents considérés d'une *façon générale*. Nous avons déjà vu que ce système peut résoudre différentes tâches de l'acte comportemental et cela marque de son sceau tant ses particularités que le choix du procédé d'étude.

C'est une chose quand l'excitant optique est *déclencheur* et c'en est une autre quand il est le constituant d'un ensemble afférent résultant se dirigeant vers le S.N.C. *dans les limites de l'afférentation en retour*. Le rôle de ces deux excitations homogènes des flux afférents est tout à fait différent. Leur sort dans le S.N.C. est encore plus spécifique.

Dans le premier cas (afférentation déclenchante) l'excitation afférente entre en contact organique avec les autres composants de la synthèse afférente et nous devons orienter notre pensée vers les mécanismes d'interaction de ces excitations, convergeant vers des neurones déterminés de l'écorce et de la sous-écorce.

En appréciant cette interaction nous nous guiderons sur la formation de l'étape suivante de l'architecture tout entière qu'est la « décision », car la convergence des excitations afférentes sur les neurones sert à former un complexe efférent d'excitations correctement construit (programme d'action) et, par conséquent, conduit en fin de compte à une action correcte.

Tout autres sont le sort et les interactions dans le S.N.C. de l'afférentation en retour sur les résultats de l'action. Cette afférentation entre dans des relations avec l'appareil afférent de prédiction fin prêt que l'on peut appeler *comparaison des paramètres* et qui est fondé sur un trigger dynamique encore inconnu. Il suffit d'une faible discordance pour qu'immédiatement le foyer de toute l'activité du cerveau se transpose vers les activations sous-corticales et le choix actif de nouveaux complexes d'excitations afférentes (v. fig. 105).

Pour moi et mes collaborateurs l'architecture physiologique de l'acte comportemental exposée plus haut détermine depuis longtemps la nature intégrale de tout processus nerveux particulier. Une telle approche ouvre d'immenses perspectives nouvelles dans l'expérimentation et dans l'interprétation des données obtenues.

CHAPITRE VII

L'INHIBITION CODITIONNÉE (INTERNE) EN TANT QUE PROBLÈME PHYSIOLOGIQUE

Les directions de l'étude de l'inhibition interne

Si l'on juge par comparaison les problèmes fondamentaux de la doctrine pavlovienne de l'activité nerveuse supérieure, on ne saurait douter que celui de l'inhibition interne occupe parmi eux la première place. Il n'existe pas de domaine de la physiologie de l'activité nerveuse supérieure où ce problème n'aurait pas une importance décisive.

Cela reste en vigueur tant pour les aspects théoriques de la recherche que, particulièrement, pour l'application pratique, en médecine, en pédagogie, etc., du problème de l'inhibition corticale. Les innombrables désordres de l'activité corticale existent pour cette seule raison que sont perturbées les relations entre excitation et inhibition ; quant au vaste domaine des névroses, il est toujours considéré, on le sait, comme un résultat particulier de la collision entre les processus inhibiteur et excitateur. Signalons particulièrement les troubles pathologiques rattachés à la formation de foyers d'inhibition « stagnante ». De plus, l'inhibition interne est décisive pour l'éducation des formes les plus fines du comportement adaptatif de l'homme et des animaux. Il n'y a pas de comportement différencié sans l'inhibition interne.

En un mot, l'inhibition interne fait partie intégrante de toute forme d'activité acquise et elle constitue, avec l'excitation, la base de la « mosaïque » des points corticaux correspondant à l'état actif de l'écorce cérébrale.

Il en découle que l'inhibition et l'excitation, deux faces d'un même processus nerveux, déterminent, par leur rapport équilibré, le succès de l'activité adaptative de l'homme et des animaux.

Toutefois, malgré l'importance de l'étude des deux processus et, particulièrement, de leurs relations, on ne saurait dire que les mécanismes de celles-ci sont connus, ne serait-ce qu'approximativement. Si, par suite des recherches des dernières années, on peut se représenter assez clairement la nature de l'excitation dans la cellule nerveuse, en ce qui concerne l'inhibition nous ne faisons, en

somme, que commencer à pénétrer dans les processus cellulaires, grâce, surtout, aux travaux d'Eccles (1964).

L'insuffisance des connaissances sur la physiologie générale de l'inhibition n'a pas pu rester sans influencer nos notions de l'inhibition interne en tant que forme essentielle d'inhibition individuellement acquise et appelée donc par Pavlov *inhibition conditionnée*.

Un tel désaccord entre l'importance de l'inhibition interne pour de nombreux problèmes médicaux et le niveau de nos connaissances sur ses mécanismes a une nette répercussion sur le progrès des connaissances dans le domaine de la pathogénie de maintes affections dites neurogènes.

L'absence de données concrètes sur les mécanismes physiologiques de l'inhibition interne et, ce qui est particulièrement important, l'absence de conception déterminée sur les voies dans lesquelles ces données peuvent être obtenues conduisent à l'appauvrissement de cet important problème. Certains chercheurs tentent de simplifier le sens physiologique de l'inhibition en attribuant à cette dernière des propriétés qu'elle ne saurait avoir. D'autres transforment les notions et termes relatifs de ce problème, qui ont le plus souvent un *caractère phénoménologique*, en quelque chose d'absolu, d'authentique et le transposent sur le plan d'opérations verbales purement spéculatives. C'est ces défauts de l'élaboration du problème de l'inhibition interne qui entravent dans une grande mesure la résolution d'autres problèmes de l'activité nerveuse supérieure.

La caractérisation générale de l'état du problème des mécanismes physiologiques de l'inhibition interne montre qu'il exige une analyse profonde et détaillée, afin que le chercheur se rende clairement compte de tous les aspects *résolus* et *non résolus* de ce problème central.

Ces derniers constituent l'objet de la discussion détaillée qui va suivre.

Cependant, l'analyse sérieuse de l'état général du problème de l'inhibition corticale serait peu justifiée si elle ne s'achevait pas logiquement par des *thèses constructives* appropriées. Cela est d'autant plus nécessaire qu'on ne comprend pas très bien comment et dans quel sens doit s'élaborer le problème des mécanismes de l'inhibition corticale en tant que phénomène physiologique particulier.

Outre ces considérations, nous en avions d'autres sur la nécessité d'une analyse détaillée des principaux points de la doctrine pavlovienne de l'inhibition corticale :

1. Comme on sait, jusqu'à la fin de sa vie, Pavlov estimait non résolue la question des relations entre l'excitation et l'inhibition.

Il en parla bien des fois et souvent, avec l'amour des principes qui lui était propre, il le faisait de façon très catégorique. Etant donné que depuis longtemps il existe une tendance à ériger en dogme l'état actuel de nos connaissances sur l'inhibition corticale, je con-

sidère tout à fait opportun de citer au moins quelques conclusions de Pavlov.

Etudiant spécialement l'inhibition interne, Pavlov dit : « ... Ce qui importe, c'est qu'à l'heure actuelle nous ne savons nullement ce qu'est l'inhibition interne [1] » (1912). « Nous ne savons, pour l'instant, rien de plus précis ni sur l'irritation, ni sur l'inhibition [2].» « On ne fait que des suppositions qui n'ont pas encore mené à un résultat déterminé [3] » (1923). « ... Malgré la masse de données accumulées ... la question du rapport entre excitation et inhibition esquive opiniâtrement toute solution [4] » (1933).

Il découle de cette caractérisation, loin d'être complète, de l'attitude de Pavlov envers la question de l'inhibition corticale qu'il l'estimait non élucidée sous plusieurs rapports et c'est pourquoi il exhortait ses disciples et continuateurs à apporter tous leurs efforts à sa résolution. On conçoit qu'à l'heure actuelle toute tentative de proposer une hypothèse de travail sur les mécanismes des relations excitation-inhibition dans l'écorce cérébrale est considérée comme nécessaire et légitime. Il importe seulement que cette hypothèse utilise les riches données concrètes de Pavlov et de ses disciples ainsi que les acquis actuels dans l'étude de la physiologie générale du cerveau.

Ces dernières années, des données particulièrement intéressantes ont été obtenues dans ce sens ; elles nous obligent à considérer d'un autre point de vue certains phénomènes incompréhensibles de l'activité nerveuse supérieure. On se demande alors : que reste-t-il d'*irrésolu* en ce qui concerne l'excitation et l'inhibition ? Qu'est-ce que Pavlov considérait comme une « maudite question » dans la nature physiologique de ces processus ? Il me semble indubitable que l'analyse des déclarations de Pavlov à propos de cette question brûlante et la formulation exacte du contenu physiologique de la « maudite question » aideront considérablement à édifier la plus juste conception de travail.

2. La deuxième considération rendant nécessaire un examen méticuleux du problème de l'inhibition corticale est fondée sur son extrême importance pour la médecine et la pédagogie pratiques. L'expansion prise par la doctrine de l'activité nerveuse supérieure tant en U.R.S.S. qu'à l'étranger a considérablement élevé la responsabilité des physiologistes dans l'élaboration de beaucoup de problèmes en relevant et surtout de celui de l'inhibition corticale. Si, il y a quelques années, les rapports entre excitation et inhibition restaient jusqu'à un certain point une question théorique regardant principalement les laboratoires de physiologie, maintenant, ils acquièrent une grande importance en clinique pour le diagnostic différentiel, la caractérisation du type d'activité nerveuse

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, M.-L., 1949, p. 187 (éd. russe).
[2] Pour Pavlov les termes « irritation » et « excitation » sont des synonymes.
[3] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 328.
[4] *Ibid.*, p. 470.

supérieure, comme condition nécessaire du choix d'une thérapeutique, etc. Bref, l'inhibition corticale fait l'objet d'une *vaste activité concrète*. Toutes ces circonstances dictent la nécessité d'*établir exactement la limite entre les questions résolues et celles qui ne le sont pas dans le problème de l'inhibition corticale*, de centrer en conséquence l'attention des cliniciens et physiologistes sur une résolution rapide de ces dernières.

3. On sait que certains savants étrangers ont une attitude sceptique envers quelques hypothèses sur les mécanismes de l'activité nerveuse supérieure. Sans nier l'énorme importance du réflexe conditionné en tant que facteur d'adaptation supérieure de l'homme et des animaux aux conditions environnantes, ils ne sont pas d'accord avec les interprétations de ces mécanismes qui sont largement admises en Union Soviétique. Ceci concerne avant tout les mécanismes de l'inhibition interne.

Résoudre les problèmes relatifs à l'inhibition interne sur une base physiologique valable et en donner une explication exhaustive signifie assurer le progrès de cette question. Au contraire, esquiver les questions non résolues, ne pas concrétiser ni élaborer ce que Pavlov appelait « maudite question » signifierait ne pas assurer le développement d'un des problèmes majeurs de la doctrine de l'activité nerveuse supérieure.

4. Cette dernière considération, qui donna une impulsion à l'analyse détaillée du problème de l'inhibition corticale, concerne les traditions historiques de la physiologie russe et soviétique. On sait que la science mondiale doit à la Russie la découverte de l'inhibition en tant que fonction du S.N.C. (Setchénov). Elle lui doit aussi le déchiffrement de la nature fonctionnelle de l'inhibition (Vvédenski). Enfin, Pavlov a montré le premier que l'écorce cérébrale est capable de remplir des fonctions inhibitrices d'un genre spécial — l'*inhibition conditionnée*.

Plusieurs questions se posent tout naturellement. Y a-t-il un lien *génétique* quelconque entre les trois étapes énoncées ci-dessus dans le développement du problème de l'inhibition ? Existe-t-il une continuité directe, logique et idéologique, des écoles physiologiques russes dans la compréhension du processus inhibiteur et *particulièrement de ses rapports avec l'excitation* ? Est-ce que les acquisitions originales des physiologistes russes, qui ont créé la *théorie générale* de l'inhibition, aident à comprendre les mécanismes d'« inhibition supérieure », c'est-à-dire de l'inhibition se développant dans l'écorce cérébrale sur la base du principe des liaisons temporaires ?

Malheureusement, nous n'avons pas encore aujourd'hui de réponse déterminée et suffisamment argumentée. On signalerait plutôt des contradictions si profondes dans la manière dont les différentes écoles soviétiques comprennent les mécanismes fondamentaux de l'apparition du processus inhibiteur que, sans une analyse spéciale de ces contradictions, on ne saurait espérer leur compréhen-

sion mutuelle. Bien qu'il y ait eu des tentatives isolées pour établir un lien entre la théorie pavlovienne de l'inhibition et celle de Vvédenski, elles ne se rapportaient cependant en fait qu'à l'inhibition protectrice (A. Magnitzki, I. Oufliand, I. Tchoukitchev, M. Dourmichian et autres).

Quant aux questions de l'*inhibition conditionnée* qui nous intéressent pour l'instant, elles n'ont pas été abordées. L'absence de clarté et de compréhension mutuelle dans ces questions représente un manquement indubitable qui se fait sentir de plus en plus dans la recherche. Ce manquement est encore aggravé par le fait que certains auteurs, centrant leur attention sur la coïncidence et l'unité de diverses thèses, laissent de côté, volontairement ou non, les sérieuses contradictions mises à nu par une analyse plus poussée.

Il est bien connu, par exemple, que les états névrotiques et conflictuels dans le S.N.C. sont compris, par l'école pavlovienne, à travers « la lutte de l'inhibition et de l'excitation ». Cette formule sous-entend que l'excitation et l'inhibition sont les processus nerveux « fondamentaux » de l'écorce cérébrale, c'est-à-dire que chacun d'eux possède son individualité et une certaine indépendance de déroulement.

Or, il est bien connu que du point de vue de la théorie de l'apparition de l'inhibition de Vvédenski-Oukhtomski, l'excitation ne peut jamais « lutter » contre l'inhibition, car cette dernière disparaît avec l'excitation qui l'a engendrée (D. Vorontzov, 1953).

La question de cette situation particulière de l'inhibition dans la physiologie du système nerveux a été clairement posée par Makarov, un des adeptes les plus éminents de l'école de Vvédenski-Oukhtomski. Donnant son appréciation de l'excitation et de l'inhibition du point de vue de leur autonomie, il écrivit : « L'inhibition, phénomène physiologique caractéristique, revêt aussi incontestablement une infinité de formes. Mais possède-t-elle une physionomie intracellulaire individuelle propre au même degré que l'excitation ? Y a-t-il, en plus du processus intracellulaire de l'excitation, un processus intracellulaire de l'inhibition ? C'est là la question. En effet, aucun de nous n'a jamais vu d'influx d'inhibition, alors que nous avons tous maintes fois arrêté les battements du cœur par excitation du pneumogastrique[1]. »

Il est clair que la contradiction concerne ici un des points essentiels de la théorie de l'excitation et de l'inhibition si l'on tient compte des dernières données sur le caractère local de l'inhibition. Il suffit de se représenter un instant le nombre immense des publications qui ignorent *cette contradiction sur la question majeure de l'activité nerveuse supérieure* pour qu'apparaisse avec évidence la nécessité de résoudre de telles contradictions, pour qu'on voie clairement combien il est important, pour le progrès de notre étude, de les mettre en lumière et de les éliminer.

---

[1] P. Makarov, Causeries de Gagra, t. II, Tbilissi, 1957, p. 11 (éd. russe).

L'idée que l'excitation et l'inhibition sont des processus *isolés* et *autonomes* du S.N.C. était, jusqu'à tout dernièrement, largement admise par de nombreux chercheurs et auteurs de monographies (Hilgard, Marquis, 1961 ; S. Diamond, Balwin, F. Diamond, 1963). La « lutte entre l'excitation et l'inhibition » joue aujourd'hui là où on se satisfait d'une expression figurée et où l'on ne recherche pas spécialement la nature neurophysiologique profonde des phénomènes dans les réflexes conditionnés [1].

Il est difficile d'admettre que trois naturalistes de génie ayant étudié la nature des processus inhibiteurs aux divers niveaux du système nerveux, n'auraient pas pu mettre en évidence des lois physiologiques *générales*. C'est justement ce caractère de généralité qui caractérise essentiellement les écoles russes dans le problème de l'inhibition, c'est lui qui doit présider à l'élaboration ultérieure du problème de l'inhibition corticale.

Toutefois, il ne faut pas oublier que le problème des relations entre excitation et inhibition a plusieurs aspects ou, comme le disait Pavlov, plusieurs « plans » d'investigation et que les intérêts des écoles russes ne coïncidaient pas toujours, loin de là, en ce qui concerne les buts concrets de la recherche. Récapitulant ses leçons sur l'activité des grands hémisphères, Pavlov distinguait nettement les « plans » de recherche dans le domaine de l'activité nerveuse supérieure en accord avec la nécessité de poser des problèmes dans un *ordre déterminé*, vu les immenses perspectives qui s'ouvraient aux chercheurs.

Etant donnée l'importance de principe des thèses initiales générales de Pavlov dans l'étude de l'activité nerveuse supérieure, ainsi qu'en raison de leur rôle décisif pour la formulation des tâches futures, je me permets de citer intégralement sa déclaration à ce sujet.

Au début de la 22e leçon sur la physiologie de l'activité nerveuse supérieure Pavlov disait : « L'étude scientifique des phénomènes animaux comporte plusieurs plans. On peut avoir en vue la base physico-chimique nécessaire des phénomènes vitaux et étudier, par les méthodes de la physique et de la chimie, le phénomène vital élémentaire. De plus, considérant comme un fait l'évolution de la matière vivante on peut chercher à ramener l'activité de ses constructions complexes aux propriétés de ses formes élémentaires. Enfin, embrassant l'activité des constructions complexes dans toute leur ampleur réelle, on peut rechercher les règles strictes de cette activité ou, ce qui revient au même, constater toutes les conditions qui déterminent exactement l'activité à chaque instant et dans toutes ses variantes. Le plan que nous avons adopté dans l'investigation décrite est, évidemment, le dernier. Ici, notre attention n'était pas retenue par la question de savoir ce que sont, en dernière instance, l'excitation et l'inhibition. Nous les avons prises comme deux faits,

[1] Voir, par exemple, *Journal of Experim. analysis of Behaviour.*

deux propriétés essentielles de notre construction complexe, deux manifestations fondamentales de l'activité de cette construction. *Nous ne nous sommes pas posé pour tâche de ramener l'activité des hémisphères aux propriétés élémentaires du tissu nerveux, telles qu'elles sont établies pour la fibre nerveuse. Nous ne nous sommes même pas arrêtés en détail sur la localisation possible des deux principaux effets de cette activité, l'excitation et l'inhibition, dans deux éléments de notre construction : les cellules nerveuses et les points ou voies de connexion entre celles-ci, nous contentant de la supposition provisoire que l'une et l'autre sont des fonctions des cellules nerveuses* (souligné par nous. — *P.A.*). Il ne fait, naturellement, aucun doute que l'étude des réflexes conditionnés est celle de l'activité des cellules corticales[1] »

Cette citation montre qu'ayant découvert un domaine de recherche tout à fait nouveau, Pavlov se posa avant tout une tâche de caractère général, l'étude des « *règles de l'activité* » corticale : la loi du signal, la loi de la liaison temporaire, etc., telles qu'elles sont exprimées dans la dynamique des principaux processus nerveux du cortex, l'excitation et l'inhibition.

Il est vrai que Pavlov sortait très souvent des limites du plan de recherche qu'il s'était assigné, car il discutait parfois aussi bien la nature des processus corticaux fondamentaux que leurs rapports avec les processus nerveux d'une façon générale. Ceci se conçoit facilement. Les recherches des dernières années de sa vie lui posaient de plus en plus fréquemment la question suivante : qu'est-ce que l'inhibition ? quelles sont son origine et sa nature physico-chimique ?

Néanmoins, l'orientation essentielle des recherches de Pavlov consistait dans la *systématisation* minutieuse et l'*explication* physiologique des principales « *règles de l'activité* » de l'écorce cérébrale.

Cependant, dans les dernières années et surtout depuis une quinzaine d'années, l'état des choses dans le domaine de la neurophysiologie a considérablement changé. Elle s'est enrichie non seulement de nouvelles découvertes (le rôle physiologique de la formation réticulée et de l'hypothalamus, par exemple), mais aussi de méthodes de recherche qui ont permis au chercheur de pénétrer non seulement dans la vie d'une cellule nerveuse isolée, mais aussi, nous l'avons vu, dans ses processus moléculaires (v. chap. V).

Certes, à l'époque où se constituaient les principales vues sur les mécanismes de l'activité corticale et du réflexe conditionné, rien de tel n'existait.

Tous ces progrès ne peuvent être indifférents pour le processus réflexe conditionné et ils doivent élargir nos représentations de la nature même des « règles générales », spécifiques des réflexes conditionnés.

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. IV, M.-L., 1947, p. 311 (éd. russe).

Il est parfaitement nécessaire et légitime, dans cette voie, d'essayer de passer graduellement du plan d'étude des « *règles de l'activité* » à celui de la *nature des rapports entre excitation et inhibition* en respectant la formulation qu'en a donnée Pavlov.

La déclaration de Pavlov énoncée plus haut nous est d'une aide immense dans cette tâche. Elle exige que nous étudiions le processus d'inhibition non pas en général, abstraction faite des règles principales de l'activité nerveuse supérieure établies par Pavlov, mais, au contraire, *en liaison étroite avec ces règles et en partant d'elles*. C'est seulement à cette condition qu'on peut être sûr de l'utilité d'une analyse physiologique fine des formes complexes du comportement. Au cas contraire, il s'agirait d'une opération faite à la légère, complètement inutile pour le développement général de la doctrine de Pavlov. De telles tentatives ont déjà été faites et je peux en indiquer les plus intéressantes. Il s'agit des monographies d'Eccles (1952, 1964) et de Konorsky (1948, 1950). Ces tentatives fort utiles donnent, sans aucun doute, des points d'appui pour juger de l'excitation et de l'inhibition au point analytique extrême — au niveau des synapses. Toutefois, elles n'établissent pas le pont entre les « règles générales » bien étudiées du réflexe conditionné et ces phénomènes neurophysiologiques analytiques. Chaque catégorie de notions vit sa propre vie, se contentant de sa propre argumentation et de son pouvoir de conviction.

Il est clair qu'il manque des mécanismes transitoires et un modèle universel qui aiderait à répartir les pièces analytiques entre les mécanismes déterminés d'une « règle générale ». Comme le lecteur a pu le voir, nous avons fait cette tentative à la fin du chapitre précédent et elle nous aide pour l'instant à déterminer la *qualité de la pièce étudiée*, de la synapse par exemple, suivant sa position dans cet édifice universel de l'acte comportemental. Sans ces notions transitoires, toute conception du rôle de la synapse, par exemple, n'aurait pas d'application concrète aux problèmes propres de l'activité nerveuse supérieure.

Les livres précités ne donnent pas de réponse à la question centrale de l'inhibition interne : pourquoi est-ce le *non-renforcement* par l'appât de l'excitant conditionnel qui suscite une inhibition dans le cortex cérébral ? Il est clair que, sans répondre à cette question essentielle, *reliant les règles générales de l'activité de l'écorce cérébrale à ses mécanismes physiologiques les plus fins*, nous ne pouvons espérer une résolution tant soit peu satisfaisante du problème de l'inhibition corticale.

La recherche en physiologie de l'activité nerveuse supérieure a sa singularité. A l'un de ses pôles se trouvent les règles générales de l'activité nerveuse, règles établies avec précision et qui sont à la base du comportement intégral de l'homme et des animaux, et à l'autre l'étude scrupuleuse des processus nerveux les plus subtils se déroulant au cours de dix-millièmes de seconde dans le temps et occupant dans l'espace des centièmes de micron.

Il n'est pas étonnant qu'on ressente la noble tentation de réunir tous ces domaines de la recherche, d'expliquer les lois supérieures à la lumière des liens de cause à effet s'exprimant, par exemple, par des phénomènes électriques ou des remaniements physico-chimiques. Toutefois, ces tentatives recèlent des dangers pour l'investigateur. Plus il s'éloigne dans son analyse des lois *générales* et des « règles de l'activité » préalablement obtenues, plus le danger est grand de noyer la vérité dans le flot des spéculations physico-chimiques et synaptiques.

Après avoir maintes fois essayé d'aborder le problème de l'inhibition corticale en tant que forme spéciale de l'inhibition, nous sommes parvenus à la conviction que la voie la plus juste et la plus rapide vers la résolution de ce problème prend son commencement aux *règles générales de l'activité nerveuse supérieure telles qu'elles ont été formulées par Pavlov.*

Tant qu'on n'aura pas établi avec certitude l'*origine et les mécanismes physiologiques généraux* de l'inhibition corticale, il sera difficile d'orienter vers un objet concret les méthodes électrophysiologiques et chimiques modernes, fussent-elles les plus fines. C'est pourquoi nous jugeons nécessaire de commencer la discussion du problème de l'inhibition corticale ou conditionnée par celles des questions que Pavlov lui-même estimait *prioritaires* et *non résolues.*

Naturellement, en abordant l'examen des principales particularités physiologiques de l'inhibition corticale, nous devions, avant tout, nous interroger *sur l'axe fondamental de cette analyse.*

Comme on sait, les notions d'« excitation » et d'« inhibition » ont été empruntées par Pavlov à la physiologie générale du système nerveux où elles s'étaient constituées et avaient été suffisamment élaborées. Pourtant, il ne faut pas perdre de vue que les *conditions d'apparition*, dans l'écorce cérébrale, de ces processus, c'est-à-dire des *phénomènes* d'excitation et d'inhibition conditionnées, sont en rapport avec les particularités du *comportement de l'organisme intégral.*

Pavlov caractérise ainsi les propriétés distinctives de l'inhibition spécialement corticale ou conditionnée : « Nous avons l'inhibition spéciale des grands hémisphères, l'inhibition corticale. Elle survient dans des conditions déterminées là où elle n'était pas auparavant, elle s'exerce en dimension, elle disparaît quand les conditions sont différentes et elle se distingue en ceci de l'inhibition plus ou moins constante et stable des régions inférieures du S.N.C., c'est pourquoi, à la différence de celle-ci (externe), elle est dite interne. Il serait plus juste de l'appeler inhibition acquise ou conditionnée [1]. »

On ne doute guère actuellement que, quel que soit le niveau auquel intervient l'inhibition, ce processus soit, par sa nature physicochimique, un phénomène d'*hyperpolarisation.* Ici, le chercheur se

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 563.

trouve devant deux sortes de faits : d'une part, l'extrême diversité des actes comportementaux intégraux dont chacun est déterminé par le branchement du processus d'inhibition ; de l'autre, les processus microchimiques, se déroulant dans les éléments du tissu nerveux indépendamment de la complexité de l'acte comportemental donné et de son sens biologique, se réalisent par le processus universel de l'hyperpolarisation.

Quelle voie doit choisir le chercheur pour ne pas se perdre dans l'immense diversité des formes de l'inhibition ? comment se manifestent-elles dans le comportement intégral de l'animal ?

Si la thèse de l'identité de la nature physico-cihimique de toutes les formes d'inhibition est juste, à notre avis, l'analyse la plus efficace reposera constamment sur les aspects les plus certains de nos notions de la nature de l'inhibition.

En raison de toutes ces considérations nous avons jugé que la conception la plus acceptable pour nous était celle exprimée dans les travaux de Setchénov, élaborée dans les laboratoires de Vvédenski et Oukhtomski et bien illustrée, actuellement, par les recherches au moyen de microélectrodes (Eccles, 1964 ; Jasper, 1964 ; Jung, 1964).

Comme le montre l'expérience, le point de vue des écoles russes répond entièrement à tous les matériaux recueillis sur la physiologie de l'activité nerveuse supérieure. Il est vrai que, comme le montrera l'exposé ultérieur, certains faits de cette activité devront recevoir une interprétation autre que celle généralement admise et certains autres devront être reliés à la conception de la nature de l'inhibition. Cependant, compte tenu des particularités de l'inhibition conditionnée, nous devons avant tout nous demander : à quel point il est admissible de confronter la théorie de l'inhibition, née de l'étude de l'*activité nerveuse inférieure* dans certaines écoles physiologiques, avec la théorie de l'inhibition corticale en tant que forme spéciale d'inhibition élaborée au cours de l'*activité nerveuse supérieure* ?

Tous les faits sont pour une telle confrontation car nous devons reconnaître à toutes les formes de l'inhibition, comme l'a fait Pavlov lui-même, une « nature commune ».

Au cours de l'évolution des animaux et de la complexification de leur interaction avec le monde extérieur, l'excitation et l'inhibition, en tant que manifestations primaires d'un tissu nerveux spécialisé, n'ont apparemment pas subi de modifications essentielles.

On arrive à cette conclusion en appréciant les fonctions motrices du plus primitif et du plus archaïque des amphibiens connus de la paléontologie moderne. Son existence se rattache au Carbonifère inférieur de l'ère paléozoïque. Cet animal, l'Eogyrinus, possédait déjà tous les mécanismes de la locomotion sur quatre membres, de même que notre contemporain l'axolotl, étant donné que les caractères squelettiques de son appareil moteur et, par conséquent, ses combinaisons de groupements musculaires, différaient peu de ceux de

l'axolotl. On peut donc affirmer qu'il révélait tous les traits de la coordination médullaire avec relations réciproques, excitation rythmique dans les cellules nerveuses et « inhibition inconditionnée », telle que nous l'entendons pour des animaux contemporains. Or, on sait fort bien que *cet animal vivait il y a plus de 250 millions d'années* !

Ainsi, l'évolution avait déterminé, il y a déjà très longtemps, les traits fondamentaux de l'excitation et de l'inhibition en tant que processus de coordination dans le comportement adaptatif. Les modifications et les perfectionnements ultérieurs des relations animal — monde extérieur se sont produits presque exclusivement sous forme de complexifications *structurales* du système nerveux et de ses fonctions. Le volume des contacts des animaux avec le monde extérieur augmentait ainsi que la vitesse des réactions explosives de l'excitation ; le processus d'inhibition se perfectionnait tandis que s'accroissait le nombre des rapports possibles entre les points excités et inhibés ; la circulation des excitations par des connexions nerveuses multilatérales se compliquait, la faculté d'associer des excitations agissant simultanément sur l'organisme se développait, etc.

Cependant, les propriétés physico-chimiques de l'excitation et les mécanismes de son apparition jusque dans les structures nerveuses au niveau suprême sont demeurés pour l'essentiel les mêmes. L'excitation reste, comme auparavant, une signalisation rythmique construite sur la base de cycles d'excitations solitaires.

Il en est de même du processus d'inhibition. Apparue au cours de l'évolution comme le résultat des relations perfectionnées entre les diverses fonctions des animaux, comme un facteur de limitation et de fractionnement de l'excitation et d'élaboration de l'attitude différenciée de l'animal envers le monde extérieur, l'inhibition n'a pu subir, même dans les régions supérieures du S.N.C., de modifications chimiques importantes.

Il y a lieu de signaler ici qu'il existe un point de vue selon lequel c'est l'excitation qui est apparue la *première* au cours de l'évolution et ce n'est que plus tard, *secondairement*, que l'inhibition est apparue sur sa base. Les auteurs partageant ce point de vue ne divergent que sur des points secondaires. Certains d'entre eux affirment que l'inhibition a surgi comme résultat de l'action d'excitations extrafortes, c'est-à-dire essentiellement comme inhibition protectrice, ultraliminaire (E. Asratian). D'autres, au contraire, estiment qu'elle est apparue comme l'« inhibition la plus primitive » sous forme d'inductions. « Nous pouvons probablement parler d'un stade de développement des êtres où se manifeste seulement l'irritabilité. Nous ne savons rien de l'inhibition à ce stade et peut-être ne s'exprime-t-elle pas... [1] »

---

[1] D. Birioukov, Thèses des rapports à la IXe session de l'assemblée générale de l'Ac. des Sc. méd. de l'U.R.S.S., M., 1955, p. 7 (éd. russe).

Sans effleurer la question de savoir ce qu'était l'inhibition la plus primitive, nous devons, cependant, indiquer que l'on ne peut sans doute pas reconnaître la possibilité de l'existence d'un animal qui ne serait doué, à une certaine phase de l'évolution, que de l'excitation.

Dès que, chez les êtres primitifs, est apparue l'éventualité d'avoir plusieurs fonctions ou même processus chimiques *incompatibles*, inévitablement et immédiatement l'inhibition devait entrer en scène. Elle a lieu, en fait, même dans les processus métaboliques les plus élémentaires sous forme d'« inhibition par le produit final ». C'est le prototype de l'inhibition dans son expression la plus parfaite, que l'évolution a utilisée dans l'activité adaptative. L'exposé qui va suivre montrera qu'il est nécessaire de préciser cette hypothèse.

Partant de toutes les considérations énoncées on peut affirmer non seulement l'éventualité, mais aussi la nécessité d'une analyse physiologique générale des conditions d'apparition de l'inhibition corticale et de ses relations avec l'excitation. Et ici, on se heurte immédiatement à certaines questions décisives. Sans leur donner une réponse juste, on ne pourrait espérer analyser avec succès le problème de l'inhibition corticale dans son ensemble.

Voici ces questions : a) quels mécanismes nerveux sont *communs* à l'inhibition corticale en tant que processus de l'activité nerveuse supérieure et à l'inhibition propre aux segments inférieurs du système nerveux ? b) lesquels de ces mécanismes communs peuvent servir de *point de départ* pour l'établissement d'un lien organique entre les notions pavloviennes de l'activité nerveuse supérieure (surtout de l'inhibition conditionnée) et les notions de la physiologie générale du processus nerveux ?

Ces questions sont de premier ordre. Le succès de l'analyse tout entière de l'inhibition corticale dépend de leur position correcte. De mon point de vue, c'est justement parce que, dès le début, l'objectif de l'analyse était mal formulé que de nombreuses tentatives de comprendre la nature physiologique de l'inhibition corticale ont échoué.

Nul doute que, de tous les mécanismes communs possibles, nous devons nous intéresser avant tout à ceux qui aident à élucider les particularités spécifiques de l'inhibition corticale, qui en font le mécanisme d'adaptation aux conditions changeantes du milieu et permettent d'éliminer des contradictions dans les données recueillies sur la physiologie de l'inhibition.

Il importe également que ces mécanismes aient été mis en évidence dans un certain ordre et n'aient pas été, au début de la recherche, aussi fins que le mécanisme synaptique, les processus ioniques, les médiateurs, par exemple, ce qui aurait pu nous écarter du « plan de recherche » sur lequel Pavlov développait la théorie de l'activité nerveuse supérieure.

Or, si l'on commence la recherche par les fins processus synaptiques qui ne se manifestent séparément par aucun symptôme dans les actes comportementaux de l'animal, le physiologiste quitte immédiatement, dans ces opérations qui ne sont encore que purement spéculatives, le plan pavlovien initial d'étude de la question. Tous les raisonnements sur ce plan seront privés du degré nécessaire de validité et, naturellement, ils ne pourront élucider plus en détail les relations étudiées excitations — inhibitions.

Bien entendu, cela ne signifie pas qu'il est, d'une façon générale, inutile d'étudier les facteurs humoraux et les mécanismes synaptiques en liaison avec les problèmes de l'activité nerveuse supérieure. On sait de quelle aide ont été les travaux des collaborateurs du laboratoire pavlovien sur les bromures, les hormones (castration), etc. Et quand il s'agit des substances dont la localisation de l'action est bien étudiée, nous pourrons, sans aucun doute, recevoir des renseignements utiles sur les mécanismes subtils de l'activité nerveuse supérieure.

Par contre, lors de la résolution des questions fondamentales de l'apparition de l'inhibition interne, *le mécanisme synaptique doit être l'étape finale de l'analyse physiologique et non le point de départ* ; *il doit être une sorte d'étalon pour comprendre les réflexes conditionnés inhibiteurs en tant qu'actes de l'organisme intégral.* Nos connaissances de la physiologie des seuls appareils synaptiques n'y suffisent pas.

Dans nos recherches quotidiennes, nous appelons *lois architecturales* les « règles générales » de l'activité nerveuse supérieure, entendant par là les aspects de l'acte intégratif que nous avons exposés au chapitre VI.

Fait important, toute étude anatomique ou même moléculaire doit occuper une place déterminée dans ce grand édifice. C'est ce rôle fonctionnel du processus qui détermine son sens, la direction de l'analyse et l'interprétation des résultats obtenus.

Une telle tactique des recherches rend plus solide et mieux orientée toute hypothèse sur les processus élémentaires subtils de l'activité nerveuse supérieure.

C'est justement la raison pour laquelle les nombreuses tentatives de discuter le problème au niveau synaptique (Konorsky, 1948 ; Eccles, 1953 ; Gastaut, 1957) n'ont pu rien fournir d'essentiel pour répondre à la question centrale du problème de l'inhibition interne : *pourquoi, si l'on ne renforce pas par la prise de nourriture un excitant conditionnel, le processus initial d'excitation conditionnée se trouve-t-il transformé en processus d'inhibition conditionnée* ?

C'est également la question *primordiale* dans le problème de l'inhibition corticale.

De longues années de recherches des questions dont la résolution pourrait constituer la *base générale* de l'analyse de l'inhibition, nous ont amenés à la conclusion que ces questions sont les suivantes : 1) les mécanismes physiologiques de l'*apparition* de l'inhibition

interne ; 2) la *localisation* de l'inhibition interne ; 3) les mécanismes physiologiques de la *propagation* de l'inhibition interne.

Sans une caractérisation physiologique satisfaisante de ces trois mécanismes on ne saurait se faire actuellement une idée claire de la mécanique de l'inhibition interne.

Avant d'analyser, du point de vue des questions exposées ci-dessus, le problème de l'inhibition corticale, il est nécessaire d'élucider la place occupée par ces trois questions dans la théorie générale de l'inhibition élaborée aussi bien dans les ouvrages des écoles physiologiques russes (Setchénov, Vvédenski, Oukhtomski) que dans de nombreuses publications étrangères (Sherrington, Eccles, Jasper, Fessard).

Setchénov, Vvédenski et Oukhtomski sur l'apparition de l'inhibition dans le système nerveux central

La découverte de l'inhibition dans le système nerveux central est l'immense mérite de la physiologie russe.

En déterminant toutes les conditions d'apparition du processus inhibiteur dans l'esprit de Setchénov et de Vvédenski, nous nous facilitons la compréhension des particularités physiologiques de l'inhibition corticale dans la doctrine de Pavlov.

Nous entendons par *apparition* de l'inhibition le moment critique où, dans les éléments cellulaires du cortex cérébral, apparaît *pour la première fois*, sur la base d'une excitation précédente, un processus d'inhibition qui ne permet pas le développement d'effets extérieurs parfaitement déterminés de l'activité et qui s'avère donc, dans ce sens, l'opposé de l'état actif de la cellule nerveuse, c.-à-d. de l'excitation.

Sous l'influence de quels facteurs ce processus se développe-t-il ? Comment son apparition dépend-elle du processus d'excitation ? On doit remarquer que ces questions ne se sont jamais posées sous une telle forme à propos de l'inhibition interne. Or, leur réponse doit faciliter sensiblement la compréhension du rôle joué par l'inhibition dans la formation d'actes complexes de l'activité nerveuse supérieure.

C'est Setchénov qui a soulevé le premier la question des mécanismes d'*apparition* de l'effet inhibiteur dans le S.N.C. Il y a été amené par son étude expérimentale détaillée de l'inhibition des réflexes médullaires découverte par lui et survenant par application d'un cristal de sel sur les couches optiques d'une grenouille.

Cependant, autant la découverte de « centres inhibiteurs » par Setchénov est populaire, autant son explication des mécanismes physiologiques de l'action inhibante de ces centres a été méconnue.

Notre grand compatriote a connu le destin qui est souvent celui des hommes de génie. Par son explication de l'apparition du processus inhibiteur, Setchénov a dépassé de beaucoup la physiologie du système nerveux de son temps, ce qui eut pour conséquence l'oubli immérité de sa conception de l'inhibition dans son ensemble.

Chose étrange, cette question d'une importance exceptionnelle est restée en dehors du champ visuel des biographes et des auteurs soviétiques de nombreux essais sur Setchénov.

On ne sait pourquoi, l'attention que nous y avons portée dans notre livre « De Descartes à Pavlov » (1944) est restée inaperçue. Nous nous efforcerons ci-dessous de souligner le sens réel des idées de Setchénov à ce propos et de montrer qu'elles sont en rapport direct avec le problème de l'inhibition corticale que nous examinons.

Après avoir effectué nombre d'expériences ingénieuses et variées, Setchénov arrive à la conclusion suivante : « L'inhibition des réflexes quand les couches optiques sont irritées *correspond à l'état d'excitation des mécanismes qu'elles renferment* (souligné par nous. — *P. A.*) ... En d'autres termes, ces mécanismes retiennent les réflexes. Les voies de propagation de ce genre d'inhibition des réflexes dans la moelle épinière se trouvent dans les parties antérieures de celle-ci [1]. »

Ainsi, selon Setchénov, l'inhibition de l'activité réflexe survient obligatoirement après une *excitation préliminaire* de certains mécanismes des couches optiques irritées par le sel et, par conséquent, seule cette *excitation primaire* peut mener dans la suite, d'une façon quelconque, à un effet inhibant final sous forme de l'arrêt de l'activité des éléments moteurs des cornes antérieures de la moelle.

Setchénov proteste énergiquement contre la supposition que, dans ses expériences, l'inhibition serait le résultat d'une surexcitation et qu'elle se développerait directement au point d'application du cristal de sel, c'est-à-dire dans les *couches optiques*. Il cite comme argument ce fait certain que lorsqu'on applique le cristal de sel sur les couches optiques, on constate les signes de l'*excitation hors de la région irritée par le cristal*. La présence de telles excitations doit nous convaincre que seul un processus d'excitation peut se développer *primitivement* dans les couches optiques et se propager par le S.N.C. avant que n'apparaisse l'inhibition d'un effet actif quelconque. Il écrivit à ce propos : « *La frénation des réflexes est le produit de l'excitation et non de la surexcitation de mécanismes nerveux quelconques*. Car l'effet se développe dans les premiers instants d'application de l'excitant, avant que des mouvements soient effectués. En outre, l'irritation des coupes des couches optiques produit, en plus d'une inhibition, l'arrêt diastolique du cœur sanguin, c'est-à-dire qu'elle excite le bulbe de *façon évidente* [2] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Il découle nettement de ces déclarations de Setchénov et du sens de ses expériences de contrôle que la répression d'une activité posi-

---

[1] Physiologie du système nerveux. Fasc. III, sous la direction de K. Bykov, M., 1952, p. 116 (éd. russe).

[2] *Ibid.*, p. 25.

tive de l'organisme, comme les réflexes spinaux, est le résultat de la *propagation d'excitations* se développant en réponse à l'irritation directe des couches optiques.

Ses réflexions sur les mécanismes des « centres inhibiteurs » et son désir de prouver la justesse des conclusions exposées ci-dessus amenèrent Setchénov à effectuer des expériences avec excitation d'un nerf sensitif. Il en conclut que l'action frénatrice de l'excitation d'un nerf sensitif sur une activité réelle du S.N.C. se réalise également par l'excitation *préliminaire* de certains mécanismes constituant ensemble un acte réflexe.

Il exprima le plus clairement son point de vue sur l'inhibition en tant qu'acte *réflexe* dans son avant-propos au livre « Physiologie du système nerveux ». Cet ouvrage a été publié plus tard que ses premières déclarations sur l'inhibition, c'est pourquoi l'opinion que Setchénov y a exprimée sur le mécanisme de l'action inhibitrice présente un grand intérêt.

Dans sa classification des actes réflexes d'après leur effet final, Setchénov accorde le plus d'attention à deux de leurs formes et les caractérise comme suit :

1. « Le commencement de l'acte est une excitation sensorielle, sa fin l'activité des organes effecteurs... Ce genre de phénomènes nerveux est le plus répandu, et il représente le **type du réflexe** ou du **phénomène réfléchi** au sens large du mot.

2. Le commencement de l'acte est une excitation sensorielle, sa *fin* la *répression du mouvement*. Ce genre de phénomènes nerveux ne se distingue nullement du précédent en ce qui concerne l'origine ; toute la différence est qu'ici *la fin de l'acte est l'excitation non pas des organes effecteurs, mais de mécanismes particuliers qui refrènent le mouvement*. Par conséquent, les phénomènes qui s'y rapportent sont des réflexes par leur origine et s'appellent des *inhibitions réfléchies des mouvements* [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

En affirmant le caractère réflexe de toutes les actions frénatrices, Setchénov en trouve un analogue complet dans l'action inhibante du pneumogastrique sur le cœur, qui est le prototype de toute inhibition. Il part ici de la prémisse que, dans les conditions naturelles, l'inhibition de l'activité cardiaque ne peut avoir lieu que *si le centre du pneumogastrique est excité et si cette excitation parvient à la périphérie par le pneumogastrique*. Selon Setchénov, l'inhibition survient alors dans le ganglion nerveux du cœur.

Par analogie, il estime que tant par excitation d'un nerf sensitif que par application d'un cristal de sel sur les couches optiques les excitations primaires qui apparaissent exercent leur *action frénatrice* au niveau médullaire.

Pour récapituler ces expériences visant à expliquer la mécanique physiologique de l'action inhibitrice du S.N.C., on peut dire que,

---

[1] Physiologie du système nerveux. Fasc. II, p. 11.

selon Setchénov, le mécanisme essentiel des « centres inhibiteurs » est le développement des excitations qui, se propageant secondairement dans le S.N.C., entraînent un processus inhibiteur.

Ceci signifie que la localisation des centres inhibiteurs dans le diencéphale ne coïncide pas avec l'endroit où *apparaît* l'inhibition même et, ce qui importe le plus, le centre inhibiteur « agit » à des distances respectables à l'aide de *mécanismes d'excitation.*

Si l'on analyse attentivement le caractère de toutes les expériences de Setchénov ainsi que tous ses exemples, on voit qu'il s'y agit toujours de deux excitations. L'une d'elles est l'excitation que Setchénov suscite et apprécie comme activité initiale (réflexe spinal, activité cardiaque). L'autre excitation est ordinairement formée dans ses expériences sous l'influence d'actions spéciales (application d'un cristal de sel, excitation d'un nerf sensitif), et l'indice de l'interaction de la première et de la seconde excitations est l'inhibition, l'élimination de l'activité initiale.

Il serait, certes, incorrect d'affirmer que les travaux de Setchénov fournissent une conception achevée de la rencontre de deux excitations comme condition obligatoire d'apparition d'une inhibition. Toutefois, les faits expérimentaux et les conclusions de Setchénov ne laissent aucun doute sur l'originalité et la nouveauté de cette orientation dans l'appréciation des mécanismes d'inhibition. C'est cette circonstance qui autorise à penser que l'histoire de la théorie de l'apparition de l'inhibition en tant que résultat de la rencontre d'excitations commence avec l'œuvre de Setchénov.

La marche des raisonnements de Setchénov sur la question de l'apparition et de la localisation de l'inhibition n'a jamais été sérieusement discutée dans notre littérature physiologique, ce qui a souvent conduit à une appréciation incorrecte de sa position dans cette question.

Même un connaisseur du problème de l'inhibition aussi réputé qu'Oukhtomski a commis cette faute regrettable. Etant donné que l'opinion d'Oukhtomski sur ce sujet a trouvé son reflet dans notre littérature scientifique, je me permets de m'y arrêter plus en détail.

Dans sa monographie « Parabiose et dominante » Oukhtomski écrivait : « Setchénov supposait qu'il existe dans le S.N.C. des centres inhibiteurs spéciaux ayant une répartition topographique spéciale. Certes, ce n'était pas une « explication » du mécanisme de l'inhibition. L'idée que ce processus d'inhibition doit être le résultat de la collision d'excitations dans les centres appartient à Goltz [1]. »

Malheureusement, la même opinion a connu une vaste extension parmi les adeptes de Pavlov, or elle ne traduit que très médiocrement le sens réel des faits remarquables recueillis par Setchénov

[1] Physiologie du système nerveux. Fasc. III, livre 1, p. 300.

qui aident à résoudre le problème des mécanismes d'apparition de l'inhibition dans le S.N.C. On ne lui attribue d'ordinaire que la *découverte* même de l'inhibition. Or, ce n'est pas, loin de là, le principal dans ses idées sur l'inhibition centrale.

Pour le montrer, il suffirait des extraits d'ouvrages de Setchénov que nous avons cités plus haut. Cependant, le problème de la priorité de Setchénov dans cette question fondamentale de la théorie de l'inhibition centrale est si important que nous nous permettons de produire plusieurs autres citations.

A la fin de la description de ses expériences avec étude des mécanismes frénateurs dans le S.N.C., Setchénov écrivit : « Etant donné que les centres freinant les réflexes *sont, de même que ces derniers, excités en vue d'une activité par irritation d'un nerf sensitif*, on peut penser que l'appareil rétenteur est, tout comme l'appareil moteur (le nerf moteur et son muscle), dans un état de faible excitation tonique constante. L'un ne contredit pas l'autre, *dès que l'on comprend que l'excitation motrice est un peu plus forte que l'excitation frénatrice* [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Il en découle que Setchénov se représentait la présence d'une activité externe positive comme la victoire d'une « excitation motrice » plus forte et qu'au contraire l'effet frénateur extérieur est le résultat dynamique d'une collision de deux excitations dans le S.N.C., d'où l'« excitation rétentrice » sort victorieuse. Ainsi, dans les deux formes d'effet extérieur (positif et rétenteur) nous avons affaire à la collision de deux excitations.

Le fait que, selon Setchénov, la deuxième excitation est fournie par des « centres rétenteurs spéciaux » ou « appareils rétenteurs » ne change rien au sens fondamental de ses idées sur l'instant même de l'apparition de l'excitation.

Si l'on tient compte de ce que Setchénov avait publié dès 1863 ses données et les considérations théoriques qui en découlaient (*Méditzinski Vestnik*, n° 34), alors que Goltz s'est exprimé à ce sujet d'un point de vue *spéculatif* en 1869 seulement, la priorité mondiale de Setchénov dans cette conception importante et progressiste des mécanismes d'apparition de l'inhibition dans le S.N.C. ne fait aucun doute.

Du point de vue des faits exposés il faut considérer comme injustifiée l'opinion largement répandue depuis quelque temps par certains savants tels que Hilgard, Marquis selon laquelle la théorie de Setchénov sur les « centres inhibiteurs » n'a qu'un intérêt historique. Prise dans toute sa *profondeur physiologique*, la théorie de Setchénov sur l'inhibition n'a rien perdu de son actualité, ni de sa valeur scientifique. Ce serait plutôt le contraire : c'est précisément maintenant, quand se dresse devant nous la tâche de donner une caractérisation physiologique détaillée des rapports entre l'excitation et l'inhibition dans l'écorce cérébrale, que la théorie de

---

[1] Physiologie du système nerveux. Fasc. III, livre 1, p. 51.

Setchénov sur l'inhibition doit occuper une position centrale dans toutes les hypothèses de travail sur ce sujet.

Dans les travaux d'Oukhtomski et de ses disciples, cette idée a pris des formes physiologiques encore plus concrètes, ce qui permet, nous le verrons plus loin, de passer directement à l'analyse des mécanismes d'apparition de l'inhibition corticale.

Oukhtomski a exprimé avec une netteté particulière son idée sur l'apparition de l'inhibition dans un de ses rapports : « L'inhibition exige pour être réalisée d'urgence des conditions plus complexes et mieux définies. Ce processus coûte plus cher, il s'élabore plus tard qu'une simple décharge d'excitations ... L'inhibition est la rétention urgente de l'excitation. Ceci signifie qu'existent déjà l'activité et l'excitation qu'il va falloir refréner sur-le-champ, de même que c'est seulement par une nouvelle activité urgente et des impulsions soudaines que l'on peut obtenir à temps un effet inhibiteur. En d'autres termes, *l'inhibition est le résultat inévitable de la rencontre de deux excitations, l'une qui est inhibée et l'autre qui inhibe, c'est-à-dire qu'elle suppose obligatoirement leur présence dans le substrat où leur interaction fait naître le processus en question* [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Ce point de vue est encore plus nettement exprimé par Oukhtomski dans son article « Sur l'histoire de la théorie de l'inhibition nerveuse ». Ici, il ne définit pas seulement son attitude envers le problème étudié, mais, ce qui est particulièrement important, il énonce une thèse fondamentale sur deux excitations se faisant concurrence dans tous les cas où apparaît une inhibition.

Oukhtomski disait par exemple : « En considérant l'inhibition comme un dérivé et une modification de l'excitation, le chercheur se pose par là même la tâche suivante. Chaque fois qu'il observe l'inhibition d'un processus d'excitation venant de se dérouler, il doit supposer l'apparition dans l'organisme d'une autre source d'excitation qu'il va situer et qui enverra des influences inhibitrices vers le processus observé [2]. » Oukhtomski estime que cette action rétentrice n'est possible que si l'« excitation inhibante » est déjà une « excitation amorcée ».

Les déclarations d'Oukhtomski révèlent une conception plus travaillée de l'apparition du processus d'inhibition : il indique un mécanisme inconnu jusque-là. Quant à son *essence*, cette conception coïncide entièrement avec les vues de Setchénov exposées plus haut. Rappelons que pour Setchénov les « centres inhibiteurs » agissaient sur l'excitation en cours également par branchement de « mécanismes d'excitation », c'est-à-dire par l'*envoi urgent d'excitations vers le point du système nerveux où devra se produire l'inhibition de l'excitation en cours*. Par conséquent, sur ce point décisif de la théorie de l'inhibition, les opinions de deux écoles physiologiques

---

[1] Physiologie du système nerveux. Fasc. II, p. 522.
[2] *Ibid.* p. 537.

russes importantes (celle de Setchénov et celle de Vvédenski Oukhtomski) coïncident.

Nous n'avons pas l'intention, dans ce court essai, de donner un exposé détaillé de la *théorie de l'inhibition de Vvédenski-Oukhtomski*, car elle est assez connue, tant dans notre pays qu'à l'étranger. Il ne me fallait qu'argumenter rigoureusement les idées de Vvédenski et d'Oukhtomski sur l'instant et les conditions de l'*apparition* de l'inhibition.

Résumons les thèses des écoles physiologiques sur l'apparition de l'inhibition dans le S.N.C. :

1. L'inhibition *apparaît* comme résultat du système d'excitations réflexes en développement (Setchénov). Dans les centres nerveux elle provient toujours de la « rencontre » de deux excitations. La cause immédiate de son apparition est l'action d'« excitations inhibantes » *fortes* sur des « excitations refrénables » faibles (Vvédenski, Oukhtomski).

2. L'inhibition est localisée non dans la zone afférente de l'arc réflexe, mais sur les *voies plus éloignées de formation de la réaction intégrale*. C'est là seulement qu'est créée la possibilité d'une rencontre des excitations « inhibante » et « refrénable » avec, pour résultat, la répression de telle ou telle manifestation de l'activité de l'organisme (Setchénov, Oukhtomski).

3. L'inhibition ne *se propage* pas comme action autonome à distance. Le point de départ de l'irritation ne donne naissance qu'au processus d'« excitation inhibante » qui, étant plus fort, conditionne l'apparition de l'inhibition *dans la zone de formation de la réaction inhibée*.

Ajoutons à ceci que la découverte d'un contrôle centrifuge des entrées afférentes par inhibition de certaines afférentations ne contredit pas ces thèses. Ici encore, une excitation forte intégrée par voie centrale vient se joindre, par ses voies centrifuges, à une autre excitation aux premières étapes de son arrivée dans le S.N.C. par le récepteur périphérique. Hernandez-Peon, Jouvet, Scherrer (1956) et d'autres chercheurs ont montré que, dans la région des ganglions sensitifs primaires (tels que le n. cochléen), la réaction exploratoire peut bloquer les excitations afférentes.

Nul doute que ce mécanisme permet la synthèse afférente la mieux réussie et, nous l'avons vu, le *choix actif* d'une afférentation plus adéquate.

Cependant, l'architecture fondamentale de telles « répressions » reste en vigueur : l'« excitation inhibante » plus forte bloque l'« excitation refrénable » étrangère et plus faible. Il est possible que cette forme d'inhibition se réalise avec l'aide d'une hyperpolarisation présynaptique. A en juger par les données d'Eccles (1964), l'ingérence du processus d'hyperpolarisation s'observe dans des dispositifs très variés du système nerveux. Mais nous en reparlerons plus en détail au chapitre sur la nature du processus d'inhibition.

L'inhibition en tant que fonction de l'organisme intégral

Dans les paragraphes précédents nous avons montré que les écoles physiologiques russes expliquaient essentiellement l'apparition de l'inhibition dans le S.N.C. par la *rencontre de deux excitations.* Naturellement, une telle approche ne permet pas de juger de la nature de l'inhibition même, mais elle indique nettement les interactions pour lesquelles ce processus joue un rôle intégrateur et, par conséquent, il détermine l'acte comportemental.

Nous devons donc, là aussi, faire une distinction entre l'importance de l'inhibition pour l'architecture globale d'un acte comportemental et son importance en tant que processus physico-chimique élémentaire.

Il est nécessaire, dans ce paragraphe, de caractériser avant tout le rôle intégratif de l'inhibition ; c'est pourquoi nous examinerons des exemples d'apparition de ce processus, c'est-à-dire de l'*élimination d'un phénomène* par rencontre et interaction de deux excitations. Comme une telle rencontre est la condition obligatoire d'une inhibition, il est clair que celle-ci doit immédiatement disparaître si, pour une raison quelconque, une des excitations cesse de se développer.

Comme le dit Vvédenski, l'inhibition est un processus « provoqué... par des impulsions incidentes et disparaissant pour cette raison aussitôt que celles-ci sont éliminées [1] ».

On voit que l'inhibition ne peut exister de façon autonome, sans lien avec les excitations qui lui font concurrence. Elle apparaît et existe tant que durent les excitations qui l'ont engendrée.

Considérons le comportement de l'homme et des animaux dans les conditions naturelles. Nous constatons, avant tout, que cette « rencontre des excitations » n'est ni isolée, ni locale. Elle constitue toujours la base physiologique du *conflit* de deux activités spécifiques quelconques de l'organisme qui englobent généralement la plupart de ses fonctions et diffèrent tant par leur origine que par les constituants actifs.

Selon nous, si l'inhibition est apparue au cours de l'évolution, c'est pour faire face à la nécessité du branchement successif d'activités spécifiques de l'organisme ayant un effet adaptatif déterminé.

Quand une inhibition apparaît, il s'agit de l'action frénatrice d'une excitation sur une autre, cette action pouvant avoir lieu à tous les niveaux du S.N.C. Si l'on aborde ces relations d'un point de vue purement physiologique, on peut établir un trait caractéristique : dans presque tous les cas il s'agit d'*une action à distance* réalisée par les éléments conducteurs du S.N.C. Ceci a lieu, comme nous l'avons vu, dans le cas de l'« inhibition Setchénov », dans celui de la répression d'un effet sécrétoire par les excitations motrices

[1] Physiologie du système nerveux. Fasc. II, p. 401.

de la réaction exploratoire et particulièrement dans tous les cas d'inhibition d'une activité sous-corticale par l'écorce cérébrale.

De cette façon, le chercheur qui se propose d'étudier l'action inhibitrice d'une excitation sur une autre doit obligatoirement montrer quelle est la nature du processus nerveux qui fait propager cette action. Montrer le mécanisme de cette action réprimante dans tous les cas analogues signifie situer exactement la naissance de l'inhibition et le blocage de l'« excitation inhibante » et, en même temps, déterminer le moment de la sortie libre des « excitations inhibantes » sur les neurones finals et les appareils de travail périphériques.

Il est nécessaire de préciser une des thèses les plus populaires de la physiologie qui est souvent, et sans aucune raison valable, mise en cause à propos du problème examiné. Il s'agit de la lutte pour la voie finale qui, depuis Sherrington, est prise par la physiologie contemporaine pour un des principes de l'« activité intégrative du système nerveux ». Dans cette thèse, il faut distinguer deux notions d'une importance tout à fait différente pour la compréhension de l'intégration physiologique : celle de « voie finale » et celle de « lutte pour la voie finale ».

Alors que la première notion correspond à une loi physiologique importante parfaitement déterminée, conséquence des particularités architecturales du S.N.C., la seconde n'est, dans une grande mesure, que le résultat de conditions expérimentales artificiellement créées et ne joue que très rarement dans le cas du comportement naturel des animaux.

Or, depuis que Sherrington dans son livre célèbre « Integrative Action of the Nervous System » a donné à ce principe une valeur universelle, on se heurte souvent au fait que beaucoup rattachent à cette catégorie de phénomènes le mécanisme physiologique de la rencontre de deux excitations.

Etant donné que nous aurons souvent affaire, dans l'analyse ultérieure du problème de l'inhibition corticale, à la « voie finale », pour éviter tout malentendu d'interprétation nous jugeons nécessaire de délimiter nettement les notions susmentionnées et de leur donner une appréciation physiologique aussi exhaustive que possible. Nous avons abordé cette question plus d'une fois (P. Anokhine, 1948, 1949). Cependant nous ne l'avons jamais examinée en rapport avec l'apparition de l'inhibition dans le S.N.C.

Qu'est-ce que la « voie finale » au sens morphologique et physiologique ?

Le plus commode est d'étudier cette question sur le même exemple qui a servi de base à la conception de la « lutte pour la voie finale », c'est-à-dire sur l'exemple du *neurone moteur final* des cornes antérieures de la moelle épinière. Ce neurone a une particularité caractéristique propre à un degré divers à d'autres neurones finals : il reçoit les excitations émanant de centres nerveux de localisations différentes. C'est le point de convergence des neurones du centre

vestibulaire, du noyau rouge, du bulbe, des centres médullaires, de l'analyseur moteur du cortex (voie pyramidale), ainsi que des neurones sensitifs des segments spinaux correspondants, etc. (fig. 106).

Cette particularité structurale du neurone moteur final de la moelle épinière a des conséquences physiologiques exceptionnelles qui n'ont été estimées à leur juste valeur par la physiologie du système nerveux que tout récemment. En effet, les fibres nerveuses convergeant vers le neurone final lui apportent des excitations dont les *paramètres sont très différents*. La voie vestibulo-spinale et certaines autres, par exemple, conduisent les excitations les plus « rapides » dont la vitesse de propagation atteint 165 m/s (Lloyd, 1941). En même temps, le même neurone, par la voie pyramidale et les neurones sensitifs des segments correspondants, reçoit des excitations dont la vitesse de propagation est de 86 m/s au plus. Si l'on ajoute à cela les ramifications de certains neurones végétatifs contenus dans la voie pyramidale où la vitesse de propagation de l'excitation ne dépasse pas 22 m/s (!), on se rend compte de l'étonnante diversité des excitations qui s'adressent aux dendrites d'un même corps cellulaire.

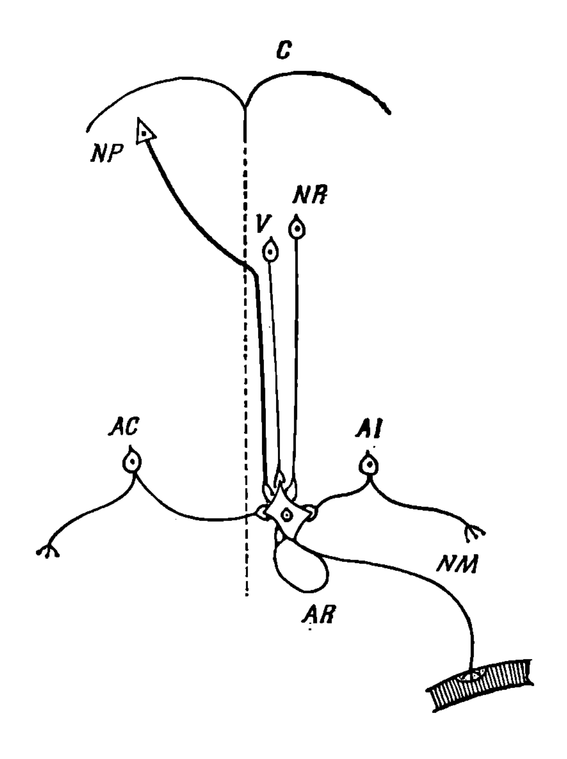


Fig. 106. Schéma du contrôle multilatéral d'un même neurone moteur médullaire de la part des niveaux supérieurs du S.N.C.

C — cortex ; *NP* — neurone pyramidal ; *V* — neurone vestibulaire ; *NR* — neurone du noyau rouge ; *AI* — afférentation ipsilatérale ; *AC* — afférentation collatérale ; *NM* — neurone moteur ; *AR* — axone de retour se terminant par des formations synaptiques sur le corps de son neurone moteur.

Ces excitations se distinguent non seulement par la vitesse de leur propagation, mais aussi par le moment de leur apparition, leur amplitude, la durée d'un cycle d'excitation, etc.

Ainsi, toutes ces excitations différant par leurs paramètres pé-

nètrent dans un collecteur commun, la cellule des cornes antérieures de la moelle épinière qui effectue alors une fonction primordiale, *la transformation de toutes ces excitations différentes en une seule excitation monotone qui se dirige par les axones moteurs vers la périphérie, sur le muscle.*

Quels sont les mécanismes de cette « refonte », par le corps cellulaire, d'excitations diverses en une forme unique d'excitation caractéristique de l'axone du neurone moteur final ? Cette question, qui ouvre de nouvelles perspectives à la recherche, reste encore sans réponse.

Dans un aperçu des principes généraux de l'activité nerveuse, Adrian (1947) a appelé le processus décrit ci-dessus « homogénéisation » des excitations, sans en expliquer toutefois le mécanisme.

Gesell (1939) a failli le faire avec sa théorie électrotonique de l'activité du corps de la cellule nerveuse. Cependant cette théorie comporte de nombreuses contradictions insolubles. Nous avons vu que le mécanisme de la réunion de toutes les excitations convergeant vers le corps de la cellule neurveuse a été, à notre laboratoire, l'objet fascinant de recherches variées et acharnées (voir chapitre V).

Dans le présent ouvrage nous ne pouvons éclairer ce problème en détail car il détournerait la pensée du lecteur. Nous l'avons déjà discuté de façon plus poussée au chapitre V. Pour le moment, ce problème n'est intéressant que dans la mesure où il facilite la réponse à la question posée plus haut : est-ce que toutes les excitations que nous avons énumérées entrent en lutte à un moment quelconque pour le neurone final ?

L'étude des propriétés du motoneurone montre que l'idée de « lutte » est le résultat d'une transposition erronée des données d'expériences montées dans des conditions artificielles sur le fonctionnement normal du S.N.C. Toutes les excitations contrôlant le motoneurone spinal lui parviennent toujours dans telles ou telles proportions *caractérisant la part de chaque excitation dans le mouvement correspondant de l'animal et déterminent dans leur ensemble le degré d'excitation du neurone même.*

Mais où se résout la question du degré de participation de chaque excitation à l'activation du motoneurone final ? Nul doute qu'elle l'est par l'activité intégrative des formations nerveuses supérieures, y compris le cortex, et que le neurone moteur final reçoit *passivement* les excitations qui lui arrivent dans un ordre établi et les « refond » en une forme d'excitation spécifique de l'axone moteur.

Examinons un exemple approprié qui nous aidera à illustrer encore mieux cette idée.

Admettons qu'un chien trotte paisiblement et qu'une puce le pique à l'oreille. Evidemment, le chien devra avoir, dans ce cas, une réaction de grattage effectuée au moyen de la patte postérieure correspondante. Mais comme l'animal est en train de marcher, à ce

moment sa patte postérieure et ses motoneurones sont occupés à réaliser cette fonction. L'excitation forçant l'animal à s'avancer et celle qui doit l'inciter à se gratter entreront-elles en « lutte pour les neurones finals » ?

Certes non. Voici ce qui se produit en réalité. Les excitations afférentes provoquées par la piqûre de la puce inhibent, aux étages supérieurs du S.N.C., l'activité nerveuse qui gouverne la marche et de là les « combinaisons toutes prêtes d'excitations et d'inhibitions » nécessaires à l'acte de grattage se dirigent vers le champ moteur du membre intéressé. Voilà pourquoi dans les cornes antérieures de la moelle il n'y a pas en fait de « lutte des excitations pour la voie finale ».

Pourtant si l'on crée, comme dans l'expérience de Sherrington, les conditions artificielles de l'excitation simultanée de deux nerfs sensitifs d'un membre dont les ramifications convergent vers les mêmes motoneurones des cornes antérieures de la moelle, on assiste effectivement à une « lutte des excitations pour la voie finale ». Evidemment, ce phénomène peut servir de modèle pour analyser des propriétés physiologiques déterminées de la cellule nerveuse. Cependant une analyse de ce genre ne sera utile que si nous n'oublions pas que dans l'activité naturelle du *cerveau entier* une telle lutte des excitations pour le motoneurone final est très rare. Dans la majorité des cas, il y a la lutte de deux activités d'ensemble non pas pour la « voie finale commune », mais pour le droit de sortir sur des voies finales qui, pour les activités en compétition au moment envisagé, peuvent être tout à fait différentes.

En effet, quelle « voie finale commune » peut-il y avoir pour une réaction exploratoire, essentiellement motrice, et une réaction sécrétoire répondant à un excitant conditionnel ?

Or, la lutte éclate précisément entre ces deux réactions et se termine d'ordinaire par l'inhibition de la sécrétion. Un tel rapport des excitations est observé dans le cas de l'inhibition externe comme l'ont montré plus d'une fois les expériences du laboratoire de Pavlov.

Ainsi, aujourd'hui, quand nous abordons l'explication des mécanismes intimes de la rencontre de deux systèmes d'excitations, rencontre qui se termine obligatoirement par l'inhibition de l'un d'eux, il ne faut pas oublier que pour l'organisme intact il s'agit toujours de la lutte de deux activités spécifiques pour le droit de sortir sur les voies finales. Ces voies ne sont nullement communes ; au contraire, dans la plupart des cas, elles sont différentes et correspondent spécifiquement à chacune des activités en lutte.

La différence entre notre thèse et celle de Sherrington sur la « lutte pour la voie finale » est tout à fait évidente : dans les conditions naturelles, la rencontre et, par conséquent, la lutte des excitations se déroulent avant leur sortie sur les voies finales. Elles ont lieu, non pas sur les motoneurones spinaux, mais à des niveaux plus élevés de l'intégration, et c'est là que se détermine la parti-

cipation de toute voie finale en fonction des *constituants actifs* des activités en compétition.

Autrement dit, l'ensemble des excitations externes et internes, la synthèse afférente, détermine le point essentiel : *quelle activité d'ensemble de l'organisme doit être formée au moment donné* ? et la participation de l'un ou de l'autre composant moteur en découle automatiquement.

Cette forme d'interaction dans le système nerveux central caractérise un organisme intégral, c'est pourquoi nous construisons là-dessus notre étude des mécanismes finals de la représentation d'une des excitations engagées.

Vu les particularités de l'interaction d'*activités intégrales* de l'organisme, on ne saurait non plus être complètement d'accord avec Oukhtomski qui écrit à propos de la fonction d'inhibition : « En bref, on pourrait expliquer ainsi ce mécanisme : tant que la voie nerveuse est occupée à conduire les ondes d'excitation, elle ne peut être utilisée pour la réception et la conduction de l'influx nerveux suivant et elle est en somme bloquée pour lui. De Bologoé à Moscou, la voie est en fait interdite pour les trains venant de Rybinsk tant qu'elle est occupée par les convois venant de Léningrad » (Oukhtomski, 1937).

Nous avons vu que l'inhibition coordinatrice dans l'*organisme entier* obéit à un mécanisme un peu différent : pendant la formation d'une activité plus intense, elle exclut toute possibilité d'apparition d'une autre activité intégrale, même si cette dernière utilisait, pour faire sortir l'excitation sur les ogranes de travail, des voies très détournées, *n'ayant pas de nœuds de communication* avec l'activité de l'organisme prédominant au moment donné.

Pour se servir de l'image empruntée par Oukhtomski aux communications ferroviaires, il faudrait dire : *tant que le train va de Léningrad à Moscou, la formation et, par conséquent, l'arrivée à Moscou d'autres trains où qu'ils aient pu commencer à se former, est complètement exclue.* En d'autres termes, le train qui va de Léningrad à Moscou bloque pour les autres non seulement la voie qu'il suit lui-même, mais, en raison d'une *action inhibante accessoire*, il exclut la possibilité même de la formation et de l'arrivée des trains à Moscou par n'importe quelle autre voie.

Il nous semble que cette dernière représentation imagée reflète plus complètement le principe de la formation des activités de l'organisme intégral et caractérise plus justement les mécanismes d'interaction entre activités qui préviennent le désordre dans le comportement de l'animal.

En rapport avec les particularités de l'activité intégrale caractérisées plus haut, nous estimons nécessaire de faire quelques remarques terminologiques essentielles qui faciliteront considérablement la compréhension de notre point de vue lors de l'analyse ultérieure du problème de l'inhibition.

Prenant en qualité de principe fondamental « la rencontre d'ex-

citations » comme condition nécessaire de l'apparition d'une inhibition dans le système nerveux central, nous devons quand même noter une certaine inexactitude de cette expression. Elle reflète correctement le *moment de l'apparition du processus d'inhibition*, mais elle ne correspond pas tout à fait aux conditions concrètes de cette « rencontre » dans l'activité intégrale de l'organisme ; bref, elle ne reflète pas l'architecture réelle des excitations qui se rencontrent et, par conséquent, elle entrave l'analyse ultérieure.

L'expression « rencontre d'excitations » définit le contenu général du mécanisme, mais elle ne définit pas le caractère et le nombre des excitations qui se rencontrent. Cette expression a un arrière-goût d'expérience analytique dans laquelle l'expérimentateur, se servant de stimuli de laboratoire, peut à son gré provoquer deux (!) excitations antagonistes. Or, le trait caractéristique de l'activité intégrale de l'organisme *dans les conditions naturelles* est qu'elle renferme généralement des composants effecteurs à la périphérie. Ces composants se manifestent par des effets végétatifs ou somatiques, et cela en une coordination exacte. La réaction exploratoire d'un animal, par exemple, renferme, comme manifestation de l'organisme intégral, des composants somatiques sous forme de contraction des muscles cervicaux (rotation de la tête), oculaires (mise en place de l'analyseur optique), etc. Mais en même temps, si l'on étudie les composants respiratoire, cardiaque et autres composants végétatifs de cette réaction, on voit qu'*ils y participent en pleine coordination avec les composants somatiques*.

Le côté le plus remarquable de cette coordination des composants effecteurs périphériques est qu'ils se développent en obéissant à des relations temporelles précises. La contraction des muscles oculaires ne peut avoir lieu plus tard que celle des muscles cervicaux et la rotation de la tête vers l'excitant, sinon, le sens biologique de toute la réaction serait perdu.

De même, le composant respiratoire de la réaction exploratoire prend un aspect très caractéristique (élévation du tonus inspiratoire), comme l'ont montré les recherches de nos collaborateurs (S. Balakine, 1935 ; E. Poléjaev, 1953 ; A. Choumilina, 1956 ; S. Sanguinov, 1957), et se développe dans le temps en un rapport déterminé avec ses composants somatiques (V. Kassianov, 1950). Par conséquent, *à la coordination fine et précise des excitations des composants effecteurs à la périphérie, constituant un acte intégral, correspond une coordination fine et précise des excitations dans le S.N.C.*

Cette thèse acquiert une importance particulière pour cette raison encore que chacun des composants effecteurs possède son excitation à lui se déroulant dans ses propres centres. Ainsi, l'intégration centrale des excitations pour un acte comportemental intégral quelconque s'organise très exactement *dans le temps* et *dans l'espace*, et chaque appareil effecteur entre en activité au moment exact où l'exige la structure de l'acte en question.

Pour faire mieux comprendre ce point très important de l'activité intégrale de l'organisme, examinons un exemple concret. Admettons qu'en réponse à l'excitant conditionnel l'animal doive s'approcher d'une écuelle se trouvant à une certaine distance de lui. Essayons de nous représenter un moment tout l'ensemble des appareils effecteurs qui doivent être mis en action pour que la réaction alimentaire en tant que tout puisse avoir lieu. D'abord, l'animal doit faire un mouvement vers l'écuelle. Par lui-même, ce mouvement est l'aboutissant d'interactions centrales fort complexes. Comme l'ont montré les expériences de Choumilina, Kassianov, Koriakine et autres, il doit y avoir avant tout une sortie simultanée des excitations généralisées sur tous les segments spinaux. Ces excitations ne sont pas désordonnées : elles procèdent à la redistribution du tonus musculaire sur toute la musculature du corps et cette redistribution doit correspondre exactement à l'équilibre du corps nécessaire au *mouvement des membres que l'animal va exécuter*. C'est seulement après cette excitation généralisée qu'au bout de quelques dixièmes de seconde les excitations provoquant des mouvements locaux des membres arrivent aux motoneurones spinaux. Ce processus de double sortie des excitations sur les champs moteurs de la moelle commence par un complexe unique d'excitations dans le S.N.C., et c'est seulement plus tard, par suite de leurs vitesses de propagation différentes, qu'elles se séparent dans le temps, ce qui détermine la nécessité pour elles de se correspondre à la périphérie. C'est le *composant moteur* de la réaction alimentaire conditionnée. Il est suivi de la sortie des excitations vers l'appareil effecteur sécrétoire, ce qui peut se produire soit simultanément avec les excitations motrices, soit après elles, mais elles surviennent dans le S.N.C. en parfaite coordination dans le temps avec les excitations motrices. Il se produit parallèlement des modifications de l'activité respiratoire et cardiovasculaire, la modification du tonus intestinal et la redistribution des excitations dans les appareils hormonaux, etc.

Etant donné que ces excitations ont une caractéristique qualitative différente au sens de la vitesse de propagation et des voies menant du lieu de leur apparition jusqu'à l'organe effecteur, il est clair que l'intégration centrale de ces excitations doit être très complexe pour que chacune d'elles parvienne à son appareil effecteur au moment nécessaire pour réaliser les buts adaptatifs de l'animal dans la situation donnée.

Il est impossible de ne pas être surpris de l'extrême précision du travail du système nerveux qui organise instantanément en un tout toutes ces excitations et tous les appareils effecteurs qui leur correspondent. Nous parlons souvent et beaucoup de l'« organisme comme un tout », mais nous cherchons assez rarement à nous retrouver dans cette organisation physiologique complexe qui est propre à tout acte adaptatif, fût-il le plus simple.

Laissons pour l'instant de côté la question de savoir si tous

les composants de la réaction intégrale sont également nécessaires à l'évaluation de cette réaction de l'animal et lesquels d'entre eux sont « prépondérants ». Nous y reviendrons au moment opportun. Ainsi, à chaque activité intégrale de l'organisme (alimentaire ou exploratoire) correspond, dans le système nerveux central, non pas une seule excitation homogène, *mais un système constitué d'excitations diverses, intégrées à la perfection.*

Il est facile de voir que cette activité intégrale efférente est ce qui, dans notre architecture universelle de l'acte comportemental (voir p. 319), correspond au « programme d'action », c'est-à-dire au mécanisme essentiel qui se forme dès que s'achève le stade « synthèse afférente » et qu'est prise la décision d'accomplir un acte avec toutes ses parties fragmentaires.

Evidemment, si l'on se représente la précision nécessaire pour l'accomplissement de cet acte et non d'un autre, le fait même de l'organisation d'un complexe d'excitations efférentes peut sembler inconcevable en raison de la complexité de sa composition. Il suffit de dire qu'il renferme non seulement toutes les étapes de l'action, mais aussi toutes les particularités des composants végétatifs qui doivent caractériser les futurs résultats de l'action entreprise. Les expériences de Chidlovski (1960) faites à notre laboratoire dans le but d'apprécier les composants végétatifs du réflexe conditionné le démontrent de façon convaincante (voir plus bas).

Par conséquent, quand nous transportons l'expression « rencontre d'excitations » du domaine physiologique dans les conditions naturelles de l'activité de l'organisme, nous devons parler *de la rencontre de deux systèmes d'excitations* aux niveaux de leur intégration centrale avec pour résultat la modification complète de la part prise aux réactions par les composants effecteurs.

En effet, si la réaction exploratoire en tant qu'« activité étrangère » « inhibe notre réflexe conditionné », du point de vue physiologique il est impossible d'admettre qu'elle inhibe son composant sécrétoire dont nous tenons compte au moment donné, tandis que *la réaction alimentaire intégrale de l'animal avec tous ses autres composants spécifiques serait restée telle quelle.* L'expérience montre que la réaction exploratoire inhibe toujours la réaction alimentaire en tant que réaction intégrale de l'organisme.

Ceci signifie qu'en plus que « la réaction motrice a inhibé la sécrétion », le composant respiratoire caractérisant auparavant la réaction alimentaire s'est transformé en composant respiratoire caractéristique de la réaction exploratoire, le composant cardio-vasculaire a subi la même transformation, etc. Les recherches directes sur les pneumogrammes des animaux pris dans l'expérience persuadent que ce genre de transformations se produisent dans tous les composants de la réaction qui subit une inhibition.

Toutes les considérations ci-dessus nous obligent à parler, dans la suite, non pas de la rencontre de deux excitations homogènes quelconques, mais de *celle de deux systèmes d'excitations dont cha-*

cun correspond à telle ou telle activité intégrale de l'organisme et à son résultat spécifique.

Nous procédons à ce changement de terminologie non seulement parce que la notion de « système d'excitations » reflète plus exactement les relations réelles qui se constituent dans l'écorce et la sous-écorce lors de la formation d'une réaction intégrale de l'animal. Un autre fait important est que le recours à cette notion pose au chercheur préoccupé par notre problème plusieurs questions : pourquoi cette inhibition complète de certains composants de la réaction intégrale et cette transformation des autres ? où se produit cette transformation de certains des composants de la réaction inhibée — sur les neurones finals ou à des niveaux supérieurs ? et, enfin, où se détermine l'intégration générale de l'activité intégrale inhibante ?

En fin de compte, la notion de système d'excitations correspond parfaitement à la notion que nous avons examinée en détail au chapitre VI, celle de *système fonctionnel* en tant que système se terminant par un effet adaptatif déterminé dans l'intérêt de l'organisme entier.

Par conséquent, quand nous parlons de la « rencontre » de deux systèmes d'excitations sur le plan intégratif, nous avons en vue l'interaction de deux *activités* bien dessinées de l'organisme entier.

Devons-nous souligner l'utilité de ces voies de la recherche pour nous rapprocher finalement de la compréhension du problème de l'inhibition corticale en tant que mécanisme régulant les réactions adaptatives de l'organisme entier ?

CHAPITRE VIII

NATURE DE L'INHIBITION ET MÉCANISMES DE SON APPARITION DANS L'ACTIVITÉ CORTICALE

Les représentations modernes de la nature de l'inhibition

Après les remarques ci-dessus sur l'architecture des relations entre les excitations en concurrence dans le S.N.C., nous pouvons passer à l'analyse des mécanismes physiologiques intimes qui pourraient expliquer l'apparition de l'inhibition.

En revenant à la question de la nature de l'inhibition, nous devons indiquer qu'il est fort possible que nous rencontrions des formes différentes d'actions inhibantes. Toutefois, en les appréciant, on partira du fait que, dans tous les cas d'inhibition de l'activité intégrale de l'organisme, se trouvent en relations spatiales deux systèmes d'excitations.

Il en découle tout naturellement une question : quelles sont les formes d'action réciproque des formations nerveuses délimitées dans l'espace ?

On sait que la physiologie du système nerveux en connaît deux pour l'instant : l'interaction phaso-impulsionnelle et l'interaction électronique ou, selon la terminologie de Makarov (1947), « uniformément tonique ».

Examinons plus en détail la première forme d'action à distance qui se réalise au moyen de l'émission d'impulsions solitaires de fréquence et configuration différentes. Vvédenski l'a étudiée à la fin du siècle dernier, son étude a été poursuivie par Oukhtomski et ses élèves. Vvédenski a mis en évidence une loi de l'action de l'excitation impulsionnelle, dont l'énorme importance n'a été saisie que bien plus tard par les physiologistes étrangers (Forbes, Batista, Chatfield, Garcia, 1945 ; Monnier, 1936 ; Lorente de No, 1947, et autres).

Les principaux aspects de la théorie de Vvédenski sur l'inhibition pessimale sont bien connus tant chez nous qu'à l'étranger, c'est pourquoi nous nous permettons de ne rappeler que brièvement ce qui, selon nous, facilite considérablement la compréhension de la nature de l'inhibition.

Vvédenski a assis les interactions de formations excitées sur la « loi de la labileté relative » formulée et démontrée expérimenta-

lement par lui-même. Selon cette loi, chaque formation excitée ne répond aux impulsions qui lui arrivent que tant que les propriétés protoplasmiques de cette formation permettent d'en reproduire la fréquence et l'intensité. Dès que celles-ci atteignent la limite des facultés de reproduction du système excité, ce dernier « transforme » d'abord les excitations incidentes, donnant une décharge pour deux influx nerveux reçus et, la fréquence augmentant, il cesse tout à fait de réagir et tombe dans un état d'inhibition pessimale.

La fréquence limite des impulsations que la formation excitée donnée est capable de reproduire sans transformation est prise pour *mesure de la labileté.*

Comme le montrent les données expérimentales de l'école de Vvédenski-Oukhtomski, diverses formations excitées de l'organisme se distinguent fortement par leurs limites de labileté. Selon Gasser et Erlanger, par exemple, la labileté de la synapse neuromusculaire est de 100-150 impulsions par seconde, alors que celle de divers troncs nerveux, surtout du n. phrénique, est de 1000 (!) influx et plus par seconde (Gasser, Erlanger, 1937).

Du point de vue de l'école de Vvédenski-Oukhtomski, le cerveau est un organe présentant une grande diversité de labiletés. Ici, chaque cellule nerveuse et chaque synapse représentent une formation individuelle avec sa propre limite de reproduction des fréquences d'excitations. En outre, cette labileté peut varier dans de très larges limites suivant l'état initial de la formation excitée donnée. Il suffit, par exemple, de soumettre une cellule nerveuse à l'action d'un anesthésique pour que l'inhibition pessimale s'y produise à de plus basses fréquences d'excitations. Ceci signifie que la labileté de la cellule nerveuse dans l'état envisagé sera beaucoup plus faible que dans l'état normal.

Les données examinées plus haut (v. chapitre V) sur l'extrême diversité des propriétés physiologiques et fonctionnelles des formations synaptiques d'une même cellule obligent à penser qu'elle est en harmonie parfaite avec la diversité de leurs labiletés.

Il est tout à fait possible qu'indépendamment de la spécificité du processus axoplasmique créé par ces synapses diverses, chacune de celles-ci a son niveau de labileté, c'est-à-dire la faculté de reproduire sans transformation la fréquence maximale d'impulsations.

Notons particulièrement le fait qu'en étudiant la faculté qu'ont les cellules corticales de développer une excitation conditionnée, Pavlov a rencontré, comme on sait, le phénomène de la *limite de capacité de travail* de ces cellules au delà de laquelle leur excitation se transforme en inhibition et qu'il appela « inhibition ultraliminaire ». Il existe certainement un lien physiologique entre la « limite de capacité de travail » et le « niveau de labileté » : la « limite de capacité de travail » de la cellule corticale est toujours rattachée, dans une certaine mesure, à son niveau de labileté. Il

faut pourtant se garder d'identifier ces notions. Une cellule nerveuse ayant une très grande labileté peut avoir une capacité de travail très basse et vice versa.

La notion de labileté est construite d'une façon générale sur la faculté qu'a la cellule nerveuse de reproduire sans transformation une certaine quantité de stimuli dans l'*unité de temps*, en une seconde. Elle ne dépend pas du temps durant lequel une cellule ayant la labileté donnée peut maintenir une *activité intégrale* de l'organisme en commun avec un nombre énorme d'autres cellules nerveuses ni de son degré de réussite. Or, la limite de capacité de travail d'une cellule corticale se mesure justement par sa faculté de maintenir et d'assurer, de concert avec d'autres éléments, telle ou telle activité intégrale de l'organisme.

Malheureusement, cette dernière notion n'a pas *une définition quantitative* aussi nette que la labileté. En somme, la limite de capacité de travail d'une cellule corticale dépend toujours dans une certaine mesure de la capacité de travail totale de tout un système de connexions nerveuses assurant l'activité conditionnée donnée.

Pour revenir à l'apparition de l'inhibition du type « inhibition pessimale » et compte tenu de l'immense diversité des labiletés dans les cellules du S.N.C., nous devons souligner que, dans ces conditions, la *fréquence des impulsions nerveuses* devient un instrument universel d'excitation et d'inhibition sélectives, de branchement alternatif d'appareils déterminés de l'organisme, etc. Pour poursuivre la pensée de Vvédenski et d'Oukhtomski sur l'importance du facteur fréquence dans les relations intercentrales, nous pouvons dire que s'il y avait dans le S.N.C. des cellules capables de reproduire une fréquence particulièrement élevée d'impulsations nerveuses, elles seraient par là même capables d'agir dans de larges limites sur les fonctions des autres cellules nerveuses ou sur leurs associations fonctionnelles. Dans certains cas, elles pourraient envoyer des impulsations de haute fréquence et inhiber l'activité des autres cellules ; dans d'autres, en envoyant des impulsions de fréquence optimale, elles pourraient les amener à une activité positive.

A ce propos, on ne saurait passer outre à une des prévisions géniales de Vvédenski. Poursuivant ses raisonnements logiques sur l'importance du facteur intensité et fréquence des impulsations dans l'apparition de l'inhibition (sa monographie « Excitation, inhibition, narcose »), Vvédenski admet avec une étonnante perspicacité cette possibilité que, dans certains cas, l'apparition d'un effet inhibiteur peut être considérablement facilitée *par la formation de structures spéciales aux limites de contact de divers neurones.*

Vvédenski écrit : « Il est possible d'admettre, pour chaque fibre nerveuse, les mêmes relations doubles que nous avons indiquées plus haut pour la fibre motrice par rapport à la plaque finale : *dans une combinaison de fréquence et d'intensité on a une action*

stimulante, dans une autre, une action inhibante... La différence des effets pourrait être conditionnée, d'une part, par les propriétés de l'appareil terminal et, de l'autre, par *la manière dont s'achève* la fibre nerveuse dans l'appareil sur lequel elle doit agir [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Comme le montrent ces citations, Vvédenski est bien formel en parlant des mécanismes possibles de l'action inhibante à distance des excitations de certaines structures nerveuses sur d'autres.

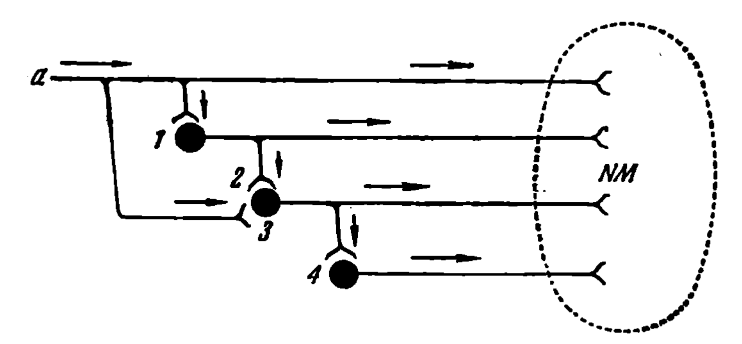


Fig. 107. Appareil accessoire sur le neurone moteur (*NM*) qui multiplie les impulsations nerveuses.

Le schéma des connexions de l'axone principal (*a*) fournissant les influx et des liaisons qui en partent avec des commutations synaptiques complémentaires sur les autres cellules (*1, 2, 3, 4*).

En examinant les particularités des formations péricellulaires sur les cellules de Purkinje du cortex cérébelleux, il s'écrie : « Voici des conditions admirables pour des actions inhibantes ! »

Chose remarquable, Vvédenski avait donc anticipé de nombreuses années la découverte par Lorente de No (1939) de la structure singulière des appareils terminaux sur certains neurones. On sait que ce dernier, qui était à la fois morphologiste et électrophysiologiste, a montré par des expériences directes que certains motoneurones ont une quantité importante de petits neurones « intercalaires » (internuncial) qui assurent une *multiplication* importante des impulsations arrivant finalement aux motoneurones (fig. 107).

La figure montre que chaque influx nerveux parvenant au motoneurone et entrant dans les ramifications spéciales de ses neurones intercalaires engendre finalement une excitation successive de la partie dendritique du motoneurone par au moins dix influx.

On se représente aisément l'énorme fréquence d'impulsations si l'axone principal est parcouru par des séquences tétaniques naturelles d'impulsations.

Ainsi, les prévisions de Vvédenski ont été exactement réalisées dans les recherches morphologiques. Grâce à la présence d'un tel

---

[1] Physiologie du système nerveux. Fasc. II, p. 406.

appareil terminal, certains neurones peuvent, même pour une faible fréquence des impulsations parvenant à l'appareil intercalaire, entrer en état d'inhibition pessimale.

Notons pour l'instant que la fréquence variable des impulsations nerveuses et les structures spéciales augmentant cette fréquence peuvent devenir un des « instruments » des actions inhibantes dans la dynamique complexe des interactions intracentrales (v. fig. 107).

Etant donné que les idées de Vvédenski interviennent de plus en plus souvent pour expliquer les interactions complexes du S.N.C., nous estimons nécessaire de citer les preuves concrètes de ce que, dans certains cas, c'est la *fréquence des impulsations nerveuses* qui détermine la répartition des actions excitantes et inhibantes dans le S.N.C. suivant les fréquences d'impulsations qu'il reçoit de la périphérie en travail.

L'exemple le plus net de cette loi universelle est fourni par les vieilles données expérimentales de Vvédenski qui n'ont pas été entièrement comprises de son temps, mais qui sont claires actuellement.

Nous avons en vue ses données sur l'effet de l'appareil respiratoire qui diffère selon la fréquence des excitations électriques du segment central du pneumogastrique. Comme l'a montré Vvédenski (1889), une excitation de 10 à 70 impulsions par seconde entraîne l'arrêt des mouvements respiratoires à la hauteur de l'inspiration. L'accélération ultérieure des impulsations l'arrête à la profondeur de l'expiration.

Cet effet a été confirmé par la suite par des auteurs russes et étrangers, bien que ces derniers ne se fussent jamais référés aux sources russes (N. Vvédenski, 1889 ; G. Avtonomov, 1889 ; B. Birioukov, 1899 ; A. Choulguine, 1910 ; M. Mikhaïlov, 1914 ; V. Merkoulov et P. Kisséliov, 1935 ; A. Smirnov, 1936 ; A. Mélik-Mégrabov, 1936). Ces auteurs ont cerné une question déterminée : est-ce que l'excitation exerce une influence inhibante sur le centre respiratoire par des fibres inhibantes spéciales ou bien les influences inhibantes et excitantes se dirigent-elles vers le centre respiratoire par les mêmes fibres et l'effet définitif dépend-il de la structure particulière du terminus ?

Vvédenski, qui a le premier montré l'importance de la fréquence des stimuli pour les effets singuliers exercés sur le centre respiratoire, optait pour la seconde opinion et estimait donc que *les influences excitantes et inhibantes sont conduites au centre respiratoire par les mêmes fibres du pneumogastrique, alors que l'effet inhibant est le résultat des particularités constructives des appareils centraux.* Cela fait le contenu de ses raisonnements ultérieurs concernant l'action inhibante des excitations sur les formations centrales. Vvédenski termine l'exposé de sa pensée sur l'unité des influences excitatrices et inhibitrices sur le centre respiratoire par ces paroles remarquables : « Si l'on pouvait assurer dans la suite pour cette

explication des points d'appui et un développement, ce point de vue aiderait en fait à donner une grande unité à l'interprétation des manifestations les plus diverses de l'organisme. »

Nous nous efforcerons plus loin de montrer que c'est justement l'établissement de cette *unité* qui est mis à l'ordre du jour dans l'étude des relations intercentrales.

Dans la littérature neurophysiologique on affirme de plus en plus souvent que le facteur décisif dans les relations intercentrales est la fréquence des impulsations nerveuses excitant tel ou tel complexe nerveux. Ces conceptions reposent sur les dernières données expérimentales obtenues au moyen d'un appareillage oscillographique perfectionné (nous en parlerons plus en détail par la suite).

Pourquoi les données non équivoques de Vvédenski sur l'importance décisive de la fréquence des stimuli pour le caractère de la réponse centrale n'ont pas connu en leur temps de large développement et n'ont pas, en fait, exercé d'influence déterminante sur la pensée neurophysiologique, pourquoi les faits de Vvédenski, comme cela se produit souvent dans l'histoire du développement des idées scientifiques, sont « tombés dans l'oubli » ?

Il nous semble qu'actuellement on peut donner à cette question une réponse nette.

Remarquons tout d'abord que l'attention des chercheurs était centrée sur une question tout à fait déterminée : existe-t-il des « fibres inhibantes » spéciales ? En outre, ayant trouvé les réactions régulières du centre respiratoire à la stimulation artificielle du pneumogastrique par des excitations électriques de diverses fréquences, Vvédenski ne pouvait pas poser alors la question découlant logiquement de ses recherches : à quoi correspondent ces excitations artificielles dans le cycle respiratoire naturel ?

Comme ces questions ne furent pas posées en leur temps, les faits de Vvédenski restèrent incompris et en dehors de la logique de la régulation naturelle de l'acte respiratoire sur la base des impulsations afférentes provenant des alvéoles pulmonaires ; pour cette raison, ils ont échappé à l'attention des chercheurs neurophysiologistes.

C'est seulement 30 ans plus tard, quand est apparue la fine technique oscillographique d'étude des processus nerveux, qu'on a compris la véritable valeur des trouvailles expérimentales de Vvédenski. Ces trouvailles ont démontré de façon spectaculaire l'importance universelle du facteur fréquence des impulsations dans l'activité de coordination permanente du S.N.C.

En 1933, Adrian utilisant pour la première fois la fine technique oscillographique a montré que durant toute l'inspiration, c'est-à-dire tant que les alvéoles s'emplissent d'air, des flux d'impulsations nerveuses se dirigent vers le S.N.C. par les rameaux pulmonaires du pneumogastrique. Par la suite, ces recherches ont été confirmées et développées dans les travaux de Keller et Loeser (1929), Partrige (1933), Rice (1938), Wiss (1939-1954), Gesell (1940). Tous

les auteurs mentionnés ont obtenu des résultats presque identiques montrant que, dans la période d'inspiration, les impulsations afférentes dans le pneumogastrique augmentent graduellement de zéro à 80-100 par seconde. Au cours d'actions artificielles diverses, telles que l'insufflation forcée d'air dans le poumon, cette fréquence peut s'élever jusqu'à 250 impulsations par seconde.

Un examen plus attentif des expériences mentionnées révèle une circonstance remarquable : la fréquence minimale des impulsations afférentes naturelles, apparaissant au début de l'inspiration dans le pneumogastrique, est égale à 1-30 impulsations par seconde. C'est la fréquence de l'excitation artificielle du pneumogastrique arrêtant la respiration en phase d'inspiration. En même temps, la fréquence maximale des impulsations afférentes à la hauteur de l'inspiration est de 80-150 impulsions par seconde, c'est-à-dire qu'elle correspond, dans l'excitation artificielle du pneumogastrique, à la fréquence critique du passage de l'arrêt en phase inspiratoire à l'arrêt en phase expiratoire.

La confrontation de ces données autorise à dire que Vvédenski a découvert une loi de la plus haute importance pour la coordination de l'acte respiratoire : ses phases dépendent entièrement de la caractéristique fréquentielle liminaire différente des centres inspiratoire et expiratoire.

A première vue, l'attitude différente envers la fréquence des impulsations afférentes des parties inspiratoire et expiratoire du centre respiratoire dépend, semble-t-il, de leur labileté différente dans le sens de Vvédenski.

Toutefois, une analyse plus poussée de cette sensibilité sélective montre que son mécanisme est beaucoup plus complexe.

Notre collaboratrice Fantalova procédait systématiquement à l'enregistrement oscillographique simultané de la sortie des excitations des parties inspiratoire et expiratoire du centre respiratoire sur les appareils moteurs périphériques sur le fond d'excitation continue du segment central du pneumogastrique par des stimuli de fréquences basses (30) et élevées (135). Comme l'ont montré les résultats des recherches, pour une basse fréquence d'excitation la sortie des impulsations nerveuses sur le n. phrénique augmente considérablement et, au contraire, celle de l'excitation du centre expiratoire sur le muscle oblique de l'abdomen se trouve entièrement inhibée (fig. 108).

Au moyen d'une courbe synthétique on peut donner une représentation des particularités dans le rapport des excitations des deux parties du centre respiratoire qui ont été mises en évidence dans le travail de Fantalova (fig. 108, *A*).

L'axe des ordonnées traduit l'intensité de l'action excitatrice du courant sur les actes inspiratoire et expiratoire et l'axe des abscisses les fréquences d'impulsations qui provoquent ces actes.

Comme le montre le schéma, le centre de l'inspiration et celui de l'expiration ont des propriétés qui se distinguent considéra-

blement de celles de la réaction neuromotrice normale, et cela dans des sens opposés. La moitié inspiratoire possède la faculté de *s'exciter très rapidement jusqu'au maximum et de tomber très rapidement, pour une fréquence relativement basse des impulsations, dans l'inhibition pessimale.* La partie expiratoire du centre possède

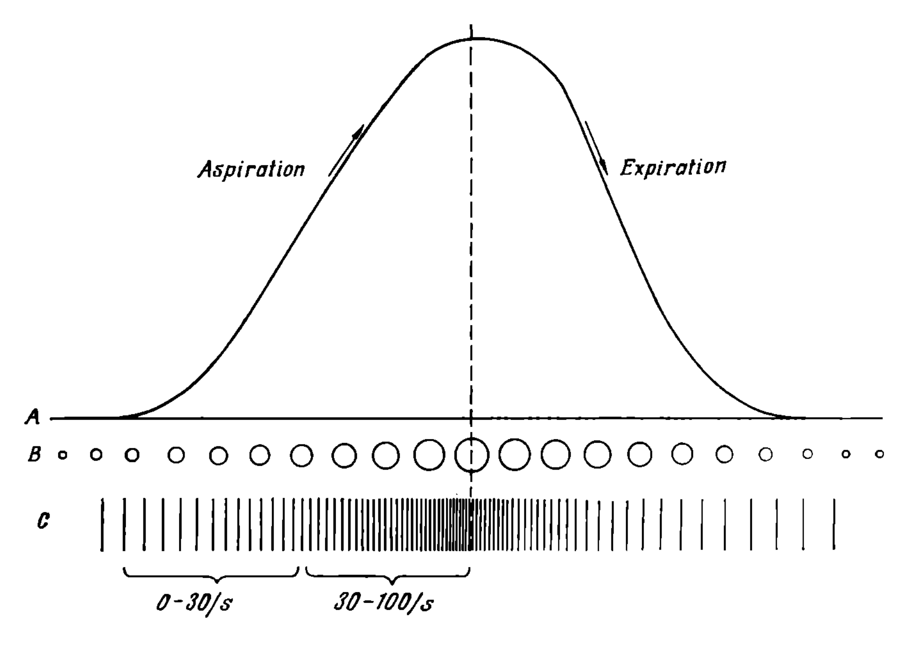


Fig. 108. Schéma expliquant l'importance de la fréquence d'impulsations provenant des appareils afférents des alvéoles du poumon.

A — un cycle respiratoire ; *B* — modification du volume de l'alvéole en rapport avec l'ampliation croissante de la cage thoracique ; *C* — fréquence des influx nerveux afférents survenant dans les récepteurs lors de l'extension.

les propriétés tout à fait opposées : elle ne s'excite pas ou même s'inhibe par des influx *rares* et ne se met en activité que lorsque les alvéoles se sont suffisamment dilatées et que la fréquence des impulsations afférentes qui suivent le pneumogastrique est maximale.

Nul doute que ces propriétés sont constitutionnelles, c'est-à-dire déterminées génétiquement.

On est en présence d'une sélectivité de l'excitation des deux parties du centre respiratoire, bien adaptée à l'impulsation afférente naturelle survenant dans les intérocepteurs des alvéoles et se modifiant au cours du cycle inspiration-expiration.

En raison de ces particularités l'autorégulation s'organise très favorablement dans les limites de la fonction respiratoire. A la phase inspiration les impulsations émanant des récepteurs des al

véoles excitent le seul centre de l'inspiration, tandis qu'à la hauteur de l'inspiration ces mêmes impulsations d'une fréquence plus élevée inhibent déjà le centre de l'inspiration et ne font que commencer à exciter celui de l'expiration (V. Fantalova, 1949).

On assiste donc à une participation rationnelle du facteur fréquence à la coordination des relations centro-périphériques.

Vu ces caractères physiologiques de la coordination dans le fonctionnement du centre respiratoire, deux questions importantes se posent :

1. Par quels moyens physiologiques et structuraux le S.N.C. atteint-il un seuil d'excitation bas pour le centre inspiratoire et, ce qui est particulièrement important, comment se forme dans ce dernier un seuil très bas de pessimum de fréquence ?

2. Par quels moyens le S.N.C. obtient-il que l'excitation du centre expiratoire soit complètement réprimée dans la période des fréquences d'impulsations où le centre inspiratoire réussit à s'exciter et à passer à l'état d'inhibition pessimale ?

Nous estimons nécessaire d'attirer l'attention sur ce deuxième point. Il suffit d'admettre un instant que les cellules du centre expiratoire possèdent les propriétés physiologiques d'excitabilité des cellules nerveuses habituelles pour se rendre compte sur-le-champ que l'acte respiratoire est impossible. Avec une telle hypothèse, l'expiration commencerait au début de l'inspiration, c'est-à-dire que le poumon ne pourrait pas absorber d'air.

Un large champ s'ouvre ici à la recherche qui doit établir l'équilibre harmonieux du développement de la fonction respiratoire dans la phylogénie et de l'adaptation à ses besoins des rapports de coordination dans le S.N.C.

Pour l'instant il nous suffit d'établir, sur la base de l'exemple examiné plus haut, que la fréquence des impulsations nerveuses peut devenir un facteur décisif dans la détermination tant du moment de l'excitation que du moment de l'inhibition des différentes manifestations de l'activité nerveuse.

La physiologie du système nerveux dispose actuellement d'un nombre suffisant de preuves que telle est bien leur place dans les interactions centrales.

On peut indiquer pour l'exemple le rôle de la fréquence des impulsations nerveuses survenant dans les fibres du dépresseur quand la pression s'élève dans la crosse de l'aorte. Plus la pression sanguine est élevée et, par conséquent, plus grande est la fréquence dont nous parlons, plus s'inhibe le tonus du centre vasoconstricteur, et cela tant que les vaisseaux périphériques ne seront pas dilatés. L'intérêt en est augmenté par le fait qu'avec l'élévation de la fréquence le centre du pneumogastrique *s'excite* (!) de plus en plus et que, par conséquent, *une même fréquence* des impulsations nerveuses conduites par les fibres des dépresseurs exerce un effet différent sur les cellules du centre vasoconstricteur et sur celles du centre du pneumogastrique.

Le sens physiologique de ce phénomène est clair : grâce à lui, l'organisme fait baisser simultanément par deux moyens la pression sanguine trop élevée. Il est non moins clair que le facteur principal de cette réaction utile de l'organisme est la fréquence des impulsations nerveuses.

La littérature neurophysiologique est riche en exemples de la situation décrite.

Ainsi, Ashkenazi (1939) a montré que suivant la fréquence de l'excitation des nerfs périphériques on peut obtenir des effets diamétralement opposés sur les vaisseaux et la pression sanguine.

Bernard, Granit (1942) qui ont analysé la relation entre la *fréquence* des impulsations et la conduction synaptique en ont conclu que du point de vue théorique il y avait intérêt à préciser la relation entre nos données expérimentales et les mécanismes possibles de l'inhibition.

Plus intéressants encore sont les résultats et le point de vue de Forbes et de ses collaborateurs sur l'inhibition de certains processus corticaux. Ils ont montré que ce qu'on appelle la décharge secondaire, survenant dans l'écorce cérébrale avec l'excitation d'un nerf sensitif, *a la faculté de s'inhiber lorsque la fréquence de la stimulation augmente*. Cet effet inhibiteur est attribué par eux à l'action directe d'une stimulation de fréquence assez élevée et ils le rattachent au blocage des impulsions selon l'effet de Vvédenski (Forbes, Batista, Chatfield, Garcia, 1949).

Dans des recherches sur le cervelet Moruzzi (1949) a montré que le contrôle sélectif des noyaux du tronc cérébral par le cervelet, noyaux qui sont rattachés à l'effet de rigidité de décérébration, est réalisé par des impulsions de différentes fréquences. Par exemple, l'excitation du cervelet par des stimuli basse fréquence (2-30 par seconde) entraîne le renforcement de la rigidité de décérébration, alors que des stimuli haute fréquence (50-300 par seconde) l'inhibent (!). Ainsi, la commande des noyaux moteurs se produit à peu près dans la même gamme de fréquences que nous l'avons vu dans l'exemple de l'attitude sélective des différentes parties du centre respiratoire envers les différentes fréquences des impulsions afférentes.

Les mêmes rapports de fréquences ont été révélés dans d'autres actes réflexes. Wiss et Rivkin (1950), par exemple, ont établi que l'excitation du nerf de Hering par stimuli de fréquences différentes donne des réponses réflexes variées.

Pour voir toute la complexité de l'influence du facteur fréquence sur les relations intercentrales, on consultera l'ouvrage de Ead, Green, Neil (1952). Ces auteurs ont mis au point une méthode de perfusion *pulsatoire* (!) de la région sinu-carotidienne et ont montré que l'effet inhibant de l'impulsation baroréceptrice sur le centre vasomoteur dépend directement *de la fréquence des impulsations dans chaque salve*. D'autre part une *quantité considérablement plus*

grande d'impulsions baroréceptrices, obtenues avec une fréquence moindre et une excitation permanente, ne produit pas cette inhibition du centre vasomoteur. Il y a ici un exemple remarquable de l'action du facteur fréquence.

Il faut rattacher à cette même série de recherches l'étude de la dépendance des réflexes extenseurs (réflexe rotulien) vis-à-vis de la fréquence des stimulations afférentes (Maling, 1946).

Nous ne citons ici qu'une part insignifiante des données sur l'importance de la fréquence des impulsations nerveuses dans les processus de coordination intracentrale. Toutefois, cela suffit amplement pour qu'on voie que la pensée des physiologistes étrangers tend irrésistiblement vers la reconnaissance d'une des thèses principales de l'école de Vvédenski-Oukhtomski, celle du rôle universel de l'inhibition pessimale dans la formation des relations intercentrales.

Confrontant et appréciant tous les matériaux cités, nous pouvons formuler la thèse suivante : *dans les cas où apparaît dans le S.N.C. la nécessité de remplacer une activité intégrale par une autre activité intégrale, c'est-à-dire quand deux systèmes d'excitations se rencontrent, il est tout à fait probable que le mécanisme direct de l'inhibition de l'un de ces systèmes soit l'intensité et la fréquence des impulsations nerveuses de l'activité plus forte.*

Une question se pose alors : est-ce que l'inhibition pessimale est le *seul* instrument d'inhibition d'une activité intégrale inutile au moment donné et est-ce toujours, c'est-à-dire pour toutes les formes d'interactions intercentrales, que la fréquence des impulsations est le principal mécanisme d'inhibition ?

Il y a apparemment plusieurs moyens d'inhiber l'effet gênant qui se trouvent en fonction directe du caractère de l'activité, de son degré d'automatisation et de l'expérience phylogénétique de l'espèce animale. Il semble que dans certains cas, quand les rapports ne se modifient pas pendant des millénaires, se développe un des appareils d'inhibition synaptique mis en lumière par Magoun, Eccles et Lloyd.

On sait que Magoun (1964) a établi, en excitant le bulbe, la présence d'un substratum inhibant les réflexes spinaux indépendamment de la fréquence de l'excitation. De même, Eccles (1964) a découvert une hyperpolarisation tant synaptique que présynaptique qui peut bloquer l'effet d'excitation et Lloyd (1949) a montré la présence de ce qu'on appelle l'*inhibition directe.* Par la suite nous examinerons plus en détail toutes ces formes d'inhibition. Pour l'instant, nous mentionnerons encore un type d'influence à distance qui peut s'ingérer dans la coordination et provoquer l'inhibition de l'effet actif.

Il y a longtemps, les disciples de Vvédenski et d'Oukhtomski avaient remarqué qu'à côté de la signalisation impulsionnelle, représentée par des séries de différents cycles d'excitation, un autre genre d'influence à distance sur les éléments nerveux existe

dans le S.N.C. Cette deuxième action peut être continue, uniformément tonique, c'est-à-dire électrotonique.

Etant apparue avec la découverte par Vvédenski des phénomènes de périélectrotonus et de phase prodromique de la parabiose, cette représentation est devenue à l'heure actuelle une conception achevée dont les thèses principales s'énoncent comme suit :

1. Dans les limites du S.N.C., de même que sur les voies centrifuges, un état électrotonique déterminé est constamment entretenu par l'activité d'appareils spéciaux. Dans ce dernier cas, cet état définit ce qu'on appelle les influences de subordination du S.N.C. sur les appareils périphériques.

2. Les influences électrotoniques possédant une énorme vitesse de propagation viennent s'immiscer dans les influences impulsionnelles, aidant ou entravant leur réalisation. Etant donné l'intégration des impulsations discrète et uniformément tonique au stade du départ, cette dernière prépare toujours, du fait de sa vitesse considérable, la situation pour le développement de l'action de la signalisation impulsionnelle (« préexcitation »).

C'est le prof. Makarov qui a le plus entièrement développé ces thèses. Partisan ardent de la nature binaire des impulsations nerveuses, il a effectué des expériences confirmant ces idées.

En outre, dans d'autres laboratoires, des données très convaincantes ont été obtenues. Elles indiquent que des influences uniformément toniques de ce genre provenant du S.N.C. ont lieu. On peut indiquer les travaux de Vorontsov, Rezviakov (1937), Roussinov (1952), Kabanov (1957) et autres.

A notre laboratoire, il a été également établi que les rapports fonctionnels des différentes parties d'un motoneurone sont dans une certaine mesure déterminés par le facteur électrotonique (K. Grouzdev). En outre, nous avons montré que lors d'une intervention chirurgicale sur la moelle épinière il peut se produire une influence électrotonique descendante *aiguë* sur les synapses neuromusculaires des membres inférieurs entraînant une forte baisse de leur labileté (P. Anokhine, V. Mayortchik, 1944).

Ainsi, la participation du composant électrotonique aux relations intercentrales devient de plus en plus probable.

Toutefois, certains chercheurs s'écartent fortement, à notre avis, de l'état des choses réel quand, pour expliquer le développement de l'inhibition, ils mettent l'accent sur le composant électrotonique, dépréciant ainsi l'appareil fin et universel des signalisations impulsionnelles.

Il faut également remarquer que la surestimation de la correspondance entre l'état du substrat excité et la qualité des signalisations qu'il reçoit conduit nécessairement à la perte de l'une des caractéristiques les plus importantes de l'inhibition centrale qu'Oukhtomski soulignait avec une ténacité particulière (1927) : l'« urgence » de l'inhibition et son caractère « intentionnel ».

Une chose reste obscure : quels appareils spéciaux produisent

et envoient les signaux uniformément toniques à l'endroit de l'élimination de l'activité inutile au moment donné, *indépendamment* (!) *de l'envoi d'une signalisation impulsionnelle* ?

Ainsi, cette hypothèse de travail augmente le nombre de questions à résoudre.

La conception de l'origine du processus inhibiteur sur la base d'influences électrotoniques, qui repose en somme sur des prémisses vraies, ne permet pas de comprendre le caractère intentionnel de l'inhibition centrale, qui est toujours orientée et dans la plupart des cas très exactement localisée.

Pour le S.N.C. toute inhibition de coordination est toujours, dans un certain sens, un *acte de violence*, car c'est grâce à elle que certaines activités sont réprimées et qu'est admise une autre activité, plus forte au moment donné, plus précisément pour la situation exterieure appréciée par la synthèse afférente.

Comme nous l'avons vu, le rôle naturel de l'inhibition dans le système nerveux consiste en ce qu'elle apparaît en même temps que la nécessité d'éliminer une activité spécifique bien précisée de tout l'organisme. Cette élimination concerne souvent *un composant* quelconque d'une réaction entière comme c'est le cas dans l'inhibition volontaire. Ceci indique que l'inhibition même ne saurait être rigoureusement localisée et différenciée. L'activité diverse de l'écorce cérébrale des animaux supérieurs, et surtout de l'homme, fournit un nombre illimité d'exemples d'inhibition sélective et rigoureusement délimitée.

C'est pourquoi toutes les théories de la *formation* de l'inhibition qui reconnaissent d'emblée que c'est un processus diffus, l'action de tel ou tel champ électrotonique par essence, nous semblent insuffisantes.

La « théorie neuropylique » de Béritov (1948) est du nombre. Cette théorie, bien argumentée morphologiquement et physiologiquement, présente certains traits qui la rendent fort probable pour certains états inhibés *généraux*. Cependant, avec son aide, il est difficile d'expliquer les cas d'« inhibition supérieure » qui nous intéressent le plus.

Il est vrai que dans leur rapport à la IXe session de l'Ac. des Sc. méd. de l'U.R.S.S., Béritov et Roïtbak (1955) ont développé, en somme, une nouvelle conception relative à l'action inhibante des potentiels lents survenant dans les dendrites. Il me semble que cette théorie est plus qu'un perfectionnement terminologique de la précédente, comme l'estiment les auteurs eux-mêmes. Elle en diffère totalement par son essence physiologique et ses corrélations structuro-physiologiques et n'a de commun avec la « théorie neuropylique » que de prendre pour facteur causal les potentiels électrotoniques de signe positif.

En quoi consiste donc la « théorie dendritique » de Béritov et Roïtbak ? Passons outre aux détails et résumons son essence :

1. Toute excitation arrivant *aux dendrites* de la cellule nerveuse

provoque un potentiel lent de caractère anélectrotonique qui exerce une action inhibante sur les neurones « voisins ».

2. Toute excitation arrivant au corps de la cellule provoque une action excitante sur cette cellule et, apparemment, sur les autres complexes cellulaires qui lui sont reliés. Quand se produit le réflexe de flexion, par exemple, l'inhibition générale de la moelle épinière devrait s'effectuer par les ramifications des neurones afférents excités sur les dendrites de tous les neurones intercalaires ne réalisant pas ce réflexe.

Quant aux neurones qui réalisent la flexion, ils doivent naturellement recevoir l'excitation par les synapses *sur le corps de la cellule.*

L'étude détaillée de la « théorie dendritique » de l'inhibition centrale est tout à fait nécessaire.

Une question nous intéresse pour l'instant : dans quelle mesure cette théorie peut-elle être utilisée pour expliquer les formes concrètes d'inhibition se manifestant dans l'activité intégrale de l'organisme ?

Nul doute que la « théorie dendritique » soit intéressante. Elle utilise plus complètement que les autres théories les acquis modernes de la neurophysiologie. Mais son point le plus vulnérable à elle aussi est que le principe actif essentiel est l'état anélectrotonique qui exclut la propagation ultérieure de l'excitation discrète, c'est-à-dire impulsionnelle.

Les auteurs argumentent en partie leur conception par l'intoxication locale à la strychnine de l'écorce cérébrale. Ils estiment que les « décharges convulsives... se limitent au secteur excité ou intoxiqué. Elles ne se propagent pas plus loin. Autour de ce secteur, au conraire, l'activité électrique baisse fortement » (I. Béritov, A. Roïtbak, 1955). Cet argument en faveur de l'action inhibante du secteur empoisonné par la strychnine sur les secteurs « voisins » exige une explication. On sait que l'application d'un bout de papier imbibé de strychnine sur un secteur quelconque de l'écorce cérébrale entraîne de la part de celui-ci une action excitatrice très sélective et propagée à toute l'écorce. On peut détecter aussi de telles décharges en différents points de la sous-écorce. C'est en somme sur ce principe de la propagation sélective de l'excitation strychninique dans l'écorce qu'est basé ce courant de l'étude des connexions intracorticales qui a reçu le nom de « neuronographie » (Bailey, Bonin, McCulloch, 1950).

Sous ce rapport, les expériences de notre collaborateur Chélikhov sont particulièrement intéressantes. Ayant obtenu des décharges strychniniques généralisées dans l'écorce, il congela le secteur où avait été primitivement appliqué le papier imbibé de strychnine. Les décharges strychniniques n'en cessaient pas pour autant. Une telle propagation des excitations de caractère systémique est plus proche des interactions naturelles dans l'activité corticale que les baisses focales diffuses d'excitation ou d'activité électrique.

Ces considérations peuvent être entièrement rapportées aux

excitations rythmiques des différents points de l'écorce cérébrale. Peut-on, même très approximativement, se représenter une fonction naturelle du cerveau dans laquelle, sans *action afférente naturelle*, un secteur quelconque du cerveau s'exciterait par un courant électrique d'une tension de 40 V au plus ?

Il nous semble que les inhibitions temporaires des régions « voisines » que l'on obtiendrait alors seraient difficilement reliées à l'activité très sélective et nécessairement *systémique* des éléments nerveux corticaux. Dans l'ensemble, les données précitées sont certes originales et intéressantes et elles devraient être utilisées pour expliquer le mécanisme de l'apparition des inhibitions de coordination dans le S.N.C.

Les auteurs ont rencontré des obstacles quand ils ont essayé d'établir une corrélation entre la modification des phénomènes électriques dans l'écorce cérébrale et la présence d'une inhibition dans les cellules corticales. Au niveau actuel de nos connaissances sur les potentiels corticaux, il est nécessaire de confronter leur modification avec la présence d'une inhibition *de coordination* qui a souvent une répartition fine et dispersée sur diverses synapses. C'est autre chose, évidemment, que l'inhibition diffuse rattachée aux actions traumatiques, toxiques et autres sur le cerveau. Elle doit, sans nul doute, se refléter sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale. Il faut montrer que cette inhibition diffuse peut être identique à l'inhibition de coordination. Aussi cette manifestation électrique ne saurait guère aider à comprendre la nature de l'inhibition de coordination. Du reste, les auteurs sont arrivés à la conclusion que s'il n'y a pas, dans le cortex, d'inhibition pessimale, la cause en est les conditions artificielles d'excitation de l'écorce cérébrale par le courant électrique.

Il en est tout à fait autrement quand sont excités les conducteurs afférents, c'est-à-dire quand l'entrée des impulsions dans l'écorce se réalise par voie naturelle. Comme l'ont montré Forbes (1952) et d'autres savants, dans ces conditions on peut mettre en évidence l'« inhibition au sens de Vvédenski ».

Pour résumer toutes les remarques faites à propos de la « théorie dendritique », nous devons dire qu'elle embrasse mieux la question que les autres théories. Il est nécessaire d'expliquer à sa lumière les actions fragmentaires, sélectives et à distance qui sont largement répandues dans l'activité des animaux supérieurs et particulièrement de l'homme. A l'heure actuelle, on sait fort bien que toutes les formes d'activité du cerveau dans son ensemble comprennent un composant *local*, *discret* et une activité *généralisée* qui l'accompagne, les deux étant conditionnés principalement par les formations réticulées du thalamus et du tronc cérébral. Le développement de ces formes généralisées est rattaché sans aucun doute à une modification de l'état électrotonique. En même temps, les auteurs auront à démontrer la possibilité d'une action anélectrotonique inhibante de nature diffuse en tant que mécanisme univer-

sel des inhibitions centrales de coordination, étant donné que ce sont ces dernières qui, sous leur forme supérieure, doivent créer la sélectivité et la précision des excitations à la base des réactions adaptatives de l'animal.

Nul doute que le composant électrotonique de l'excitation et, par conséquent, sa participation à l'apparition de l'inhibition ne sauraient être méconnus. L'apparition d'une inhibition lors de la rencontre de deux excitations peut être grandement facilitée si la signalisation anélectrotonique étend son influence sur le secteur de la «rencontre». Il est évident que la part de chacun des deux composants sera alors déterminée par un ensemble de conditions: localisation de l'inhibition, caractère de l'interaction des deux systèmes d'excitation, etc. Toutefois, dans tous les cas d'inhibition active d'une activité intégrale de l'organisme de composants efférents connus, *le rôle décisif revient, sans aucun doute, à l'impulsation discrète envoyée au point d'inhibition à un certain rythme et avec une fréquence déterminée.*

Dans ce sens, un rôle très important peut être joué par l'« inhibition générale » dont l'étude systématique est le mérite incontestable de l'école de Béritov.

Je m'efforcerai d'exposer brièvement ces idées qui, ces temps derniers, ont acquis une grande netteté et des corrélations fonctionnelles plus claires (I. Béritov, 1965).

Comme nous l'avons rappelé maintes fois, il faut considérer l'inhibition comme l'instrument de libération de l'organisme de degrés de liberté superflus dont il dispose en puissance au moment donné. Mais qu'est-ce que cela signifie physiologiquement ? Comment l'organisme élimine-t-il des millions de mouvements possibles pour en accomplir un seul dans une coordination parfaite ?

Un mouvement doit être accompli au moyen de processus d'excitation et d'inhibition fort discrets et bien localisés. Cette sélectivité, nous l'avons vu, joue probablement jusqu'au niveau des formations synaptiques. Ici, l'« inhibition générale » pourrait seulement empêcher d'anéantir les différences subtiles entre les processus synaptiques, différences qui peuvent coexister même sur la membrane d'un même neurone (v. chapitre V).

Et l'élimination instantanée de millions de possibilités d'agir ? Il est fort probable que l'« inhibition générale » réalise cette fonction. Tout au moins, Béritov lui-même lui attribue un rôle similaire dans la formation de l'activité comportementale.

Dans un de ses derniers ouvrages, il écrit par exemple : « L'inhibition générale est une partie intégrante de chaque action réflexe ou comportementale. Elle détermine l'intégrité de l'activité nerveuse centrale : à côté de l'excitation de complexes nerveux déterminés, assurant l'adaptation de l'organisme aux sollicitations du milieu extérieur, il se produit une baisse de l'excitabilité de tout le reste du système nerveux. Il en résulte que les processus d'excitation sont localisés dans des cercles neuroniques déterminés et l'ex-

citation simultanée des autres cercles neuroniques en réponse à d'autres actions du milieu extérieur devient impossible » (I. Béritov, 1965).

Si on laisse de côté certaines expressions dans la tradition de la neurophysiologie analytique, ce point de vue esquisse le *rôle coordinateur* de l'inhibition générale. Il s'agit d'éliminer non seulement d'«autres cercles neuroniques», mais des activités fort diverses qui les utilisent. En effet, les dernières données sur la convergence des excitations sur un même neurone font penser qu'un neurone peut participer à des dizaines d'activités grâce à l'engagement sélectif de ses synapses. Mais cette considération peut être appliquée à chaque neurone. Par conséquent, inhiber par *neurones entiers* (!), ce serait détruire complètement l'activité nécessaire au moment donné.

Evidemment, l'inhibition générale agit sur des leviers plus universels, sur des régions plus intégrées. En tout cas, elle est, assurément, une des parties constitutives de ce processus majeur, encore énigmatique, qui a reçu le nom de « décision ». C'est précisément à ce moment que le feu vert est donné à l'activité nécessaire, suggérée par la synthèse afférente et que se produit l'« *inhibition générale* » de toutes les autres activités possibles de l'organisme.

Béritov et ses collègues ont systématiquement effectué une étude intéressante et nécessaire de l'« inhibition générale », qui facilite fortement la recherche des mécanismes précis de cet élément de l'architecture générale de l'acte comportemental.

Certes, dans le S.N.C. ces relations se construisent toujours, nous l'avons vu, sur le fond et avec l'aide de signalisations uniformément toniques. Toutefois, l'issue de la lutte de deux systèmes d'excitations et la formation de la réaction dans son ensemble dépendront aussi des impulsations discrètes déterminant la précision et les limites des activités inhibées et de celle, unique, qui doit avoir lieu au moment donné.

De la nature des interactions de deux excitations dans le système nerveux central

Si l'on fait la confrontation de toutes les données de la physiologie, on arrive à la conclusion qu'il y a plusieurs formes d'inhibition de l'activité non adéquate à un moment donné. Ces formes d'inhibition sont utilisées dans des situations différentes avec un effet adaptatif inégal et une perte d'énergie variable.

Par exemple, si pendant que vous écrivez à votre bureau, vous entendez un coup de feu derrière la fenêtre, toute votre activité précédente se trouve immédiatement freinée tandis que se met en branle l'activité en rapport avec l'analyse de la situation à l'extérieur. Cette inhibition ne nous « coûte évidemment rien ». Elle apparaît avec une dépense minimale de ressources énergétiques de notre cerveau. Mais si nous sommes bouleversés pour une raison

quelconque et que nous ne puissions pas réagir de la façon adéquate, l'inhibition d'une réaction quelconque a également lieu, mais le système nerveux n'y arrive qu'à peine et souvent au prix d'une longue lutte émotionnelle. Il est clair que dans ces deux cas, le mécanisme architectural d'inhibition ne peut être le même bien que, par leur nature physico-chimique finale, ils puissent être identiques.

Il faut chercher la résolution de cette question en partant des *rapports spatiaux et temporels des impulsations nerveuses.* Nous devons nous efforcer de comprendre, ne serait-ce que partiellement, de quelle façon et où l'« excitation inhibante », rythmique de sa nature, entre en contact avec les mêmes rythmes d'excitations courantes susceptibles d'être inhibées.

Il est avant tout nécessaire d'apprécier un des phénomènes les plus centraux de l'excitation — la *dépolarisation.* Il n'y a aucune espèce d'excitations susceptible de propagation qui ne soit liée à la modification des propriétés de polarisation du système excitable donné. Les processus chimiques complexes se déroulant dans un seul accès d'excitation ne deviennent la cause d'une excitation qui s'étend que si ce complexe chimique conduit à une modification *subite* de l'« asymétrie ionique » stable.

La grande majorité des physiologistes contemporains s'en tiennent à la nécessité absolue de ce stade ionique dans l'apparition d'une excitation qui se propage. Cependant, on voit s'accumuler des données dans le domaine de la caractérisation chimique de l'excitation qui persuadent que les thèses anciennes de la théorie membranique sur l'origine des excitations sont dans l'ensemble inconsistantes.

Jusque tout dernièrement on estimait, selon cette théorie, que le rapport des ions K et Na à l'intérieur et à l'extérieur de la fibre nerveuse se maintient grâce à la perméabilité sélective des membranes à ces ions pour le *nerf au repos.*

Cependant, la méthode des atomes marqués (^{42}K et ^{24}Na) a montré que, même dans ce cas, K et Na s'échangent sans cesse à travers l'enveloppe du nerf. Pourtant, malgré cet échange, le gradient initial correspondant pour K et Na ou, comme il est courant de l'appeler, l'« asymétrie ionique », se maintient tout le temps au même niveau (Keynes, 1951; Keynes, Lewis, 1951).

Ce fait est la meilleure preuve qu'il ne s'agit pas seulement d'une « perméabilité sélective » de la membrane des fibres, mais principalement d'échanges spécifiques conservant un gradient déterminé des ions Na et K.

Nous donnons plus bas ces concentrations calculées par Hodgkin (1951) pour les fibres nerveuses de différents animaux.

Les rapports des ions sur les côtés extérieur et intérieur se modifient si rapidement et dans de telles limites que les chercheurs ont été obligés d'admettre la présence, dans les fibres nerveuses, d'un appareil de refoulement créant les différences de concentration d'ions

MOUVEMENTS DES IONS À TRAVERS LES MEMBRANES AU REPOS [1]

Tissu	Ion	Concentration en milliers de M par kg d'eau		Mouvements en μμ milliers de M par cm² (pour 1 impulsion)	
		au dehors	à l'intérieur	vers l'intérieur	vers l'extérieur
Axone de Sepia	K^+	9,7	272	17	58
	Na^+	458	110	61	31
Axone de Carcinus	K^+	11,3	255	19	22

[1] Le tableau est donné en abrégé.

nécessaires et capable de rectifier rapidement les rapports perturbés (Huxley, 1952 ; Stämpfli, 1951).

Remarquons que ces appareils ne se détruisent pas si le nerf se trouve en état d'anoxie. Ceci est une indication suffisamment claire que le fonctionnement des appareils de refoulement se réalise aux dépens de composés phosphorés riches en énergie (Keynes, 1951). Il a été établi que la vitesse avec laquelle se produit la redistribution des ions et les relations quantitatives qui créent les conditions les plus favorables à une excitation explosive *sont continuellement entretenues par des processus métaboliques de l'axoplasme et des enveloppes du nerf.* Ainsi, la polarisation du nerf au repos s'est avérée un processus entretenu, physiologiquement.

Pour le problème qui nous intéresse, il suffit amplement que se trouve démontré le rôle physiologique essentiel de la polarisation initiale des éléments nerveux, condition nécessaire de l'apparition par dépolarisation de n'importe quelle forme d'excitation en propagation. En ce qui concerne la nature de l'excitation au moyen de laquelle un système d'excitations en réprime un autre, nous pouvons exprimer deux thèses très plausibles :

1. On ne saurait se représenter l'excitation des éléments nerveux sans une certaine dépolarisation des membranes qui les séparent.
2. C'est pourquoi toute « inhibition d'excitation » ne peut être considérée efficace que dans le cas où est entièrement prévenue la possibilité d'une *dépolarisation* subite des éléments nerveux inhibés.

Il en découle que toute répression d'un système d'excitations inutile au moment donné se fait par la création de conditions telles que soit impossible le travail des systèmes métaboliques qui, par *libération d'acétylcholine et dépolarisation subite*, permettent la propagation de l'excitation.

Ces conditions sont au nombre de trois dont chacune a son expression physiologique. Ce sont : a) la polarisation stable ; b) la dépolarisation stable ; c) l'hyperpolarisation stable.

Il est clair que si l'excitation impulsionnelle qui se propage rencontre en un des points cruciaux de son parcours un des trois états énumérés, elle est inévitablement bloquée, ce qui conduit tout aussi inévitablement à l'élimination à la périphérie d'un effet actif, c'est-à-dire que nous serons en présence d'une *inhibition.*

Il faut souligner qu'en se servant de la notion de dépolarisation nous ne voulons nullement séparer dans le développement de l'excitation le côté physique de toute la diversité de processus métaboliques dont est constituée l'excitation. La dépolarisation ne présente pour nous de l'intérêt que parce que tout développement de l'excitation est inéluctablement rattaché à une dépolarisation. Mais, en même temps, nous comprenons évidemment que la dépolarisation, tout comme la polarisation, est seulement l'expression finale du complexe métabolique à la base de ces deux phénomènes.

Ensuite, nous devons nous demander : laquelle de ces trois conditions possibles a lieu quand un système d'excitations *inhibantes* (la réaction exploratoire, par exemple) réprime un autre système qui est, dans le cas donné, un système d'excitations inhibées (la réaction alimentaire, par exemple) ?

Malheureusement, la question du rapport de deux activités intégrales de l'organisme, et particulièrement celle de leur collision se terminant par l'inhibition de l'une d'entre elles, n'est pas encore résolue physiologiquement. On se bornait ordinairement dans ces cas à constater l'*inhibition.* Toutefois, on ne sait pas quel processus a lieu aux *approches de la rencontre* de deux systèmes d'excitations. Cette question n'a pas été étudiée tant soit peu sérieusement.

Apparemment, nous devons expliquer non pas l'inhibition en général mais comment une activité plus intense en *réprime* d'autres plus faibles. La conception de l'apparition d'une inhibition par suite de la *rencontre* de deux excitations a été créée par les physiologistes russes et elle est maintenant largement admise par les écoles soviétiques. C'est pourquoi nous essayerons de répondre à la question posée plus haut en utilisant toutes les données physiologiques qui se rapportent d'une façon générale à la caractéristique de l'excitation et de l'inhibition. Les faits sont pour la plupart obtenus lors de l'étude d'objets élémentaires et au plus pour l'inhibition réciproque sur les segments spinaux. C'est pourquoi à des moments différents et pour des cas divers de répression des fonctions sont nés les termes et les notions les plus variés. Nul doute qu'ils reflètent dans une certaine mesure la diversité réelle des processus naturels dans la matière nerveuse, mais ils témoignent surtout de l'absence de sérieuses tentatives de réaliser la synthèse de ces notions diverses sur la base d'une exigence décisive : *expliquer la répression d'une activité intégrale de l'organisme par les excitations plus fortes d'une autre activité, comme cela se produit sans cesse dans les conditions naturelles.*

C'est pourquoi nous jugeons nécessaire de signaler une tentative de mettre de l'ordre dans la terminologie diverse et contradictoire

qui s'est constituée au cours de l'étude du problème de l'inhibition. C'est Vassiliev qui l'a faite en 1954 dans son rapport à la conférence consacrée aux problèmes de l'inhibition. Il a présenté la classification suivante :

Types de répression	**Types d'inhibition**
1. Résultat de l'excitation : a) accommodation ; b) adaptation.	1. Inhibitions rattachées au passage de l'influx nerveux : a) phase réfractaire ; b) subnormalité.
2. Répressions par des facteurs alternants : a) électropositives ; b) électronégatives.	2. Inhibitions dépendant de l'intensité et de la fréquence des impulsations nerveuses : a) pessimale ; b) vagale.
3. Répressions rattachées à la présence d'un foyer excité : a) périélectrotoniques ; b) phénomènes parabiotiques secondaires.	3. Inhibitions rattachées à la présence d'une activité nerveuse : a) dominantes ; b) inductionnelles.

Cette tentative de mettre de l'ordre dans la terminologte des états inhibés est, autant que nous le sachions, la première dans la littérature physiologique. On conçoit qu'elle n'est pas exempte de défauts. Avant tout, cette classification manque de *principe unique*. En effet, dans la rubrique « Types d'inhibition » on trouve des états qui paraissent autonomes dans le schéma général. Or, par leur nature physiologique ils ne représentent que différentes étapes de l'analyse graduelle d'un phénomène nerveux complexe.

Qu'est-ce, par exemple, que l'« inhibition » causée par une dominante ? *C'est l'action inhibante d'une activité prédominante sur une autre activité quelconque.* Mais cette action inhibante peut se réaliser par l'inhibition pessimale, par une action périélectrotonique, et, enfin, les derniers « types de répression » et « types d'inhibition » ne sont pas en réalité des formes autonomes : ils ne représentent que certains aspects de formes complexes de l'activité nerveuse, y compris leur nature physico-chimique.

Ce fait souligne une fois de plus que pour caractériser l'inhibition, le plus juste est de simplifier graduellement le problème, en partant des formes naturelles de l'activité nerveuse intégrale.

Malgré certains défauts, la classification de Vassiliev fait entrevoir les perspectives de l'analyse du processus d'inhibition ou, plus exactement, de la *« répression » d'une activité nerveuse inutile au moment donné.*

Essayons de nous représenter comment ces répressions pourraient être réalisées au moyen des processus cités par Vassiliev.

La grande majorité de ces processus peut être ramenée à la *modification des propriétés de polarisation des éléments nerveux du système d'excitations inhibées.* Autrement dit, malgré toute la diversité des « types de répression » et des « types d'inhibition » initiaux, ils ne peuvent inhiber réellement l'excitation présente qu'en créant

dans les éléments inhibés l'un des trois états de polarisation (polarisation stable, dépolarisation stable et hyperpolarisation stable).

La confrontation des phénomènes électriques aux divers stades de développement de l'inhibition parabiotique montre que l'inhibition en tant qu'*absence d'effet en réponse à l'excitation* a lieu dans deux états opposés : électronégativité et électropositivité (N. Vvédenski, L. Vassiliev, B. Vérigo). Cette circonstance suffit pour supposer que l'absence d'effet actif extérieur à la périphérie peut être obtenue par deux états de polarisation différents des formations nerveuses correspondantes dans le S.N.C.

Un des représentants de l'école de Vvédenski-Oukhtomski, le prof. Bélitski, en développant le concept de ce qu'on appelle l'autoblocage du nerf par la sortie du potassium du protoplasme de la fibre nerveuse dans le milieu extérieur, estime que ce mécanisme est la cause de l'inhibition parabiotique. Du point de vue des trois états de polarisation possibles, nous devons reconnaître que l'« *autoblocage* » de Bélitski (1954) *qui n'admet pas d'accès ultérieurs d'excitation dans l'élément nerveux donné représente un exemple typique de dépolarisation stable.*

A vrai dire, si l'on prend en considération la durée de l'action des facteurs dépolarisants créant une égalisation des gradients de concentration pour le potassium et le sodium, le cas d'autoblocage, c'est-à-dire d'une dépolarisation stable, offre un exemple de dépression cathodique de Vérigo. Bélitski (1954) estime que de tels rapports survenant dans les éléments nerveux sous l'influence d'excitations ultrafortes ou de longue durée peuvent déterminer par eux-mêmes le phénomène de l'inhibition protectrice.

Nous laissons de côté la question de la genèse possible de l'inhibition protectrice, car cette dernière n'est pas pour l'instant l'objet de notre analyse et elle exige du reste une discussion spéciale. Mais nous devons poser obligatoirement la question de savoir quelle forme de perturbation des propriétés de polarisation des éléments nerveux peut le mieux satisfaire la répression des excitations « inhibées » et le blocage de leur sortie à la périphérie vers les organes effecteurs.

Si l'on se représente toutes les conditions possibles d'apparition des états inhibés, on ne peut guère penser qu'ils se réalisent par une seule forme de modification des propriétés de polarisation. Ceci concerne surtout la forme d'inhibition que Pavlov a appelée « inhibition supérieure ». Néanmoins, étant donné que chaque excitation des éléments nerveux exige la dépolarisation, il serait naturel de penser que l'excitation « inhibante » d'intensité et de fréquence de paramètres donnés provoque dans la zone de formation d'excitations inhibées un *état de dépolarisation prolongé*, ce qui correspondrait au *blocage* ou à l'*inhibition* de l'effet actif final à la périphérie.

En qualité de modèle de dépolarisation on peut prendre les processus de la synapse neuromusculaire qui ont déjà été étudiés le plus pleinement par Vvédenski (1884). Ces dernières années, grâce

à l'emploi de microélectrodes, ses données ont été sensiblement précisées. Si l'on prend les relations entre la plaque terminale, d'une part, et la fibre nerveuse et la substance du muscle innervé, de l'autre, elles peuvent être assez pleinement caractérisées sous la forme suivante (fig. 109).

La synapse neuromusculaire est représentée dans deux états consécutifs : l'état de repos (*A*) et l'état au moment de la conduction de l'influx d'excitation (*B*). Dans ce dernier état, la membrane de la fibre musculaire se trouve dépolarisée, ce qui est révélé par la

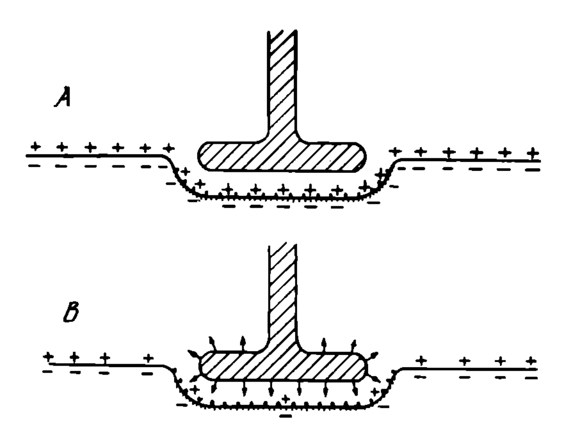


Fig. 109. Schéma de la synapse neuromusculaire dans deux états.
A — état de repos polarisé ; *B* — état de dépolarisation au moment de l'arrivée de l'influx nerveux (Eccles, 1952).

modification des rapports des ions chargés positivement et négativement. La dépolarisation survient grâce au dégagement d'acétylcholine par la terminaison nerveuse (montré par les flèches), et, pour un certain degré de sa concentration, elle peut conduire à une excitation se propageant le long de la fibre nerveuse. Les recherches au microscope électronique ont montré que la synapse neuromusculaire est d'une structure très complexe. La plaque terminale de la fibre nerveuse est très riche en fines vésicules remplies d'acétylcholine (de Robertis, 1964). Il y a ici également des mitochondries et des enzymes en grande quantité. Au cours de l'activité, c'est-à-dire quand des influx nerveux aboutissent à la plaque terminale, le nombre des vésicules déversant leur acétylcholine sur la membrane subsynaptique augmente considérablement.

Par sa composition chimique, la membrane subsynaptique détermine donc le sort de l'excitation dans les réactions moléculaires de l'axoplasme. Ainsi se réalise la fonction normale de la formation synaptique.

Il découle de la fig. 109 que, pour pouvoir conduire l'influx d'excitation *suivant*, la membrane de la fibre nerveuse doit avoir

le temps de se reconstituer jusqu'à l'état de repos initial. On sait que cette reconstitution est le résultat de l'action d'un appareil spécial construit sur un principe métabolique. Les points du schéma 109 montrent la répartition de la cholinestérase dont l'intervention par destruction de l'acétylcholine *empêche le maintien prolongé de l'état dépolarisé de la membrane de la fibre musculaire.*

Des injections directes d'acétylcholine au moyen d'une micropipette dans une plaque terminale ont montré que suivant la dose on peut obtenir une dépolarisation faible ne menant pas le substrat à une modification « explosive » des rapports ioniques (« potentiel local »), ou un accès complet d'excitation ou encore toute une série d'accès (fig. 110).

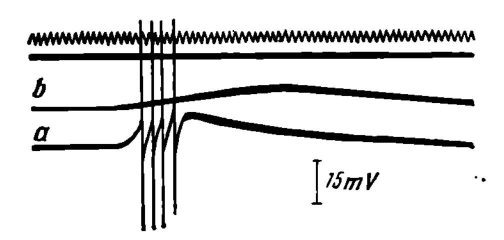


Fig. 110. Action dépolarisante de l'acétylcholine à 10^{-6} appliquée directement à une synapse neuromusculaire.

a — salve de décharges neuromusculaires apparaissant une fois atteinte la limite critique de dépolarisation ; *b* — au point où la sensibilité à l'acétylcholine est moindre il y a seulement un changement du potentiel local (Eccles, 1952).

Il est tout à fait évident que l'acétylcholine utilisée dans ces impulsations rythmiques doit se détruire rapidement, car c'est sous cette condition qu'après chaque dépolarisation rapide il se produira une reconstitution non moins rapide du gradient de polarisation initial en ce qui concerne les ions K et Na.

Aussi est-il naturel d'admettre que lorsque l'intensité et la fréquence des excitations provenant des terminaisons nerveuses augmentent, il peut survenir des conditions telles que l'appareil de rétablissement des rapports de polarisation normaux, qui appelle les processus métaboliques de caractère enzymochimique les plus complexes, retardera dans la réalisation des processus de reconstitution et nous serons en présence soit d'un état de dépolarisation stable, soit d'un état dépolarisé retardé.

Ainsi, en raisonnant théoriquement, on peut admettre que lorsque deux systèmes d'excitations se rencontrent sur un même substrat morphologique, il peut fort bien se produire une dépolarisation stable aux points de contact de ces excitations. Un tel résultat pourrait représenter le mécanisme intime de l'inhibition pessimale selon Vvédenski.

Cette supposition devient tout à fait probable si l'on se rappelle les expériences de Schiff (1894) qu'Oukhtomski considérait comme très importantes pour le déchiffrage des états pessimaux. Voici le sens de l'expérience de Schiff. Si à partir d'un secteur éloigné du nerf on envoie au muscle une stimulation haute fréquence, en raison de l'apparition d'une inhibition pessimale dans la synapse neuromusculaire le muscle ne se contractera évidemment pas. Si, à ce moment, à partir d'électrodes placées plus près du muscle on envoie dans la même direction des stimuli *espacés* qui provoquaient auparavant la contraction du muscle, ils seront également inopérants. En 1927 Oukhtomski écrivit à ce propos : « Le nerf ne fait pas seulement diminuer activement l'excitation du muscle par ses propres influx, il *refrène activement* le processus d'excitation du muscle dont la source est ailleurs. »

Ce modèle remarquable de « rencontre » de deux excitations en un point — la synapse neuromusculaire — a été simulé à notre laboratoire par les formations ganglionnaires avec utilisation de la propagation naturelle des excitations à partir des appareils récepteurs de la crosse de l'aorte (R. Bouya, 1947). Nous nous sommes ainsi rapprochés des conditions naturelles de la rencontre de deux excitations dans les centres nerveux.

Avant de décrire les expériences de Bouya disons quelques mots sur les particularités des rapports anatomiques entre le tronc sympathique cervical et le dépresseur. Au moyen de la méthode oscillographique, Bouya a réussi à montrer que les influx afférents de la crosse de l'aorte venant du dépresseur par le rameau d'anastomose passent sur le tronc sympathique cervical et se dirigent ensuite vers le ganglion sympathique cervical supérieur.

Nous laissons pour l'instant de côté la question de l'importance physiologique d'un tel rameau. Elle se résoudra d'elle-même lors de l'exposé ultérieur des expériences.

Les électrodes étaient disposées au-dessous de l'insertion du rameau d'anastomose dans le tronc sympathique et ont servi à obtenir une contraction positive *de fond* de la membrane nictitante. Au moment où cette contraction devenait stable, la pression sanguine augmentait dans la crosse de l'aorte, ce qui entraînait une accélération importante des impulsations afférentes.

Ce nouveau flux d'impulsations nerveuses bloquait entièrement, en arrivant par le rameau d'anastomose dans le ganglion sympathique supérieur du cou, les premières excitations des électrodes, et la membrane nictitante se relâchait. Nous avons été en présence de deux flux d'excitations sur les synapses du ganglion sympathique qui, dans le cas donné, pourrait fort bien jouer le rôle de modèle de relations interneuroniques dans le S.N.C. Une telle interaction a eu pour résultat que l'excitation plus forte a bloqué, dans le ganglion, les excitations d'origine différente.

Si nous supposions que ce phénomène est le résultat de l'action bloquante d'une dépolarisation prolongée créée dans le voisinage

de la synapse sympathique par l'impulsation haute fréquence provenant des barorécepteurs de la crosse aortique, nous aurions dans cet exemple un très bon modèle d'interactions des excitations « inhibante » et « inhibée ». Or, nous n'avons formulé que la supposition la plus probable sur le rôle de la dépolarisation dans l'apparition de l'effet inhibiteur.

Il peut sembler étrange qu'en dépit des recherches approfondies sur la nature enzymochimique de l'excitation nous soyons obligés de recourir, dans cette question, à des suppositions *ex tempore.* C'est que l'approfondissement de nos connaissances sur les bases chimiques de l'excitation se fait sur un plan qui ne fait nullement l'affaire d'un physiologiste désireux de déchiffrer les mécanismes physiologiques dirigeants auxquels se rapportent, par exemple, le mécanisme d'inhibition, au moment donné, d'une activité intégrale de l'organisme. Nous nous efforcerons de mieux éclaircir cette divergence regrettable entre les neurophysiologistes et les biochimistes qui ont pris la voie de la recherche des lois chimiques de l'excitation.

On sait que l'excitation se compose de plusieurs cycles de processus chimiques se réalisant dans des délais étonnamment courts tant que durent la décomposition et la resynthèse des ingrédients les plus importants (adénosine-triphosphate, acétylcholine, acide pyruvique, etc.). Tous ces processus métaboliques visent en fin de compte à ce que *la dépolarisation et la repolarisation de l'élément nerveux donné surviennent dans des délais les plus courts, ce qui détermine la labileté du système excitable donné* (Nachmansohn, 1959). Représentons-nous une minute que nous commencions à présenter à ce vaste complexe chimique des exigences de plus en plus grandes, par exemple, à lui adresser des influx nerveux de plus en plus fréquents. Le système des rapports chimiques offrant un ajustement temporel parfait commence à fléchir, à ne pas avoir le temps d'assurer les maillons les plus importants des réactions. Il en résulte un retard sur le rythme des excitations imposées et finalement un pessimum complet.

Une question fort intéressante se pose alors qui exige d'être résolue d'urgence par la biochimie : lequel des maillons commence à céder le premier pour que ce système complexe de processus cesse de répondre à l'excitation et détermine finalement l'apparition d'un effet inhibiteur ? C'est seulement par l'absence de contacts entre les neurophysiologistes et les neurochimistes que l'on peut expliquer que cette question centrale de l'*apparition de l'inhibition* ne soit pas encore posée sous cette forme.

Or, ainsi posée, elle peut contribuer à un progrès rapide de nos idées sur l'une des formes du processus de l'inhibition. Il est très probable que le composant qui détermine le retard de la dynamique chimique du système excité diffère selon les sollicitations dont le système est l'objet. Voici comment cette idée pourrait être formulée : l'étude de la chimie de l'excitation, du point de vue de la définition de sa composition, doit entrer dans une phase nouvelle ; *elle doit*

prendre en charge la caractérisation chimique détaillée des états difficiles du système excité, survenant quand on lui présente des exigences fonctionnelles limites.

C'est seulement à ces conditions que l'on pourra définir les particularités chimiques de l'inhibition en tant que conséquence de la rencontre de deux excitations. Toutefois, autant que nous sachions, les travaux actuellement poursuivis sur la chimie de l'excitation ne se sont pas engagés dans cette voie.

La nature des processus centraux se manifestant sur les appareils effecteurs par le phénomène de l'« inhibition » peut varier. C'est ce que montrent les recherches d'Eccles qu'il résume dans ses monographies (Eccles, 1952, 1964) et qui le conduisirent à formuler la « théorie hyperpolarisationnelle de l'inhibition ».

Etant donné que cette théorie gagne du terrain et qu'il s'agit de l'une des trois modifications possibles de la polarisation mentionnées plus haut, nous jugeons nécessaire d'en faire une critique plus profonde.

Eccles s'appuie sur les recherches effectuées par lui et d'autres chercheurs sur la relation entre les états de polarisation initiaux des éléments nerveux et las rapports de gradient de K et de Na que nous avons indiqués plus haut.

Pour préciser les modifications de ces rapports de polarisation dans l'inhibition, Eccles a utilisé les microélectrodes. Il se proposait d'obtenir un état inhibé réciproque de l'un des motoneurones spinaux et de mesurer les rapports de polarisation entre les surfaces interne et externe de ce neurone inhibé. Le diamètre de l'extrémité de dérivation de la microélectrode était égal à 0,05 μ, ce qui permettait de pénétrer dans le protoplasme du neurone sans perturber notablement son intégrité. Les recherches ont donné un résultat intéressant et assez inattendu.

Aussitôt que le motoneurone subit une action afférente antagoniste, il tombe dans un état d'hyperpolarisation marquée.

Fait intéressant, cette « hyperpolarisation » ne survient pas immédiatement. Au début, aussitôt qu'un influx afférent arrive de la périphérie, une dépolarisation habituelle se développe pendant un court laps de temps. Cependant, *en raison du branchement d'un certain mécanisme spécial* (?) elle se transforme rapidement en hyperpolarisation. Grâce à son état d'*hyperpolarisation*, le motoneurone s'avère inaccessible à toutes les autres excitations ordinaires, et, par sa manifestation sur le muscle, cet état du motoneurone est équivalent à une inhibition.

Ainsi, Eccles part de la présence certaine d'une hyperpolarisation dans le motoneurone au moment de l'inhibition. C'est pourquoi sa théorie a été appelée théorie « hyperpolarisationnelle » de l'inhibition.

Les faits obtenus par étude directe exigeaient qu'on explique le mécanisme de leur apparition.

Compte tenu de la vitesse importante d'accumulation de grandes

quantités d'ions K et Na, Eccles a admis l'existence d'un médiateur de ces ions, un « hyperpolarisateur », qui doit, selon lui, favoriser l'établissement d'un état d'hyperpolarisation.

Une question délicate se pose toutefois : comment se représenter la répartition spatiale de cet « hyperpolarisateur » dans les formations synaptiques du motoneurone ? On sait, en effet, que la même fibre afférente qui crée au moment donné l'état d'hyperpolarisation dans le motoneurone, peut créer au bout de quelques secondes un état de dépolarisation.

Pour expliquer les mécanismes finals de l'inhibition réciproque, Eccles devait construire un schéma complexe de la relation entre la fibre nerveuse, la synapse et le corps du motoneurone (« région subsynaptique »). Eccles fait les trois suppositions suivantes :

1. Chacun des deux genres de formations réceptrices du muscle a sa spécificité chimique qui est aussi bien propre à la fibre sensitive *même* qu'à *toute son arborisation terminale*, jusqu'aux formations synaptiques sur le corps du neurone inclusivement.

2. Une même fibre afférente peut avoir deux ou plusieurs formations terminales d'une spécificité chimique différente — hyperpolarisatrice et dépolarisatrice.

3. Toutes les fibres afférentes ont une même spécificité chimique et admettent sur leurs formations synaptiques le même médiateur chimique. La différence de leur action finale sur le motoneurone pourrait dépendre dans ce cas des particularités chimiques de la région subsynaptique qui pourrait être hyperpolarisante ou dépolarisante.

Les idées d'Eccles sur ces trois questions ont reçu un développement important. Elles ont été argumentées en détail dans son livre remarquable « The Physiology of Synapses » que l'auteur lui-même considère comme le bilan de son activité dans cette direction et que nous recommandons au lecteur (Eccles, 1964). Brièvement, ces résultats peuvent être représentés sous la forme suivante.

Tout d'abord, nos représentations de l'hétérogénéité de la membrane de la cellule nerveuse se sont élargies et, partant, celles de la possibilité d'existence de formations synaptiques différant par leurs propriétés chimiques sur le corps d'une même cellule nerveuse.

Au chapitre V nous avons examiné en détail ces points de vue nouveaux. Ainsi, la possibilité du branchement d'une même cellule nerveuse aux différents moments de son activité *par différentes synapses* est devenue un fait évident.

D'un autre côté, de multiples faits viennent corroborer l'idée que la singularité chimique de la transmission synaptique est due à la membrane subsynaptique qui peut, par conséquent, assurer un effet fonctionnel différent dans la cellule nerveuse pour un même influx d'excitation initial. Eccles donne dans sa monographie un schéma illustrant bien cette possibilité obtenue dans l'expérimentation.

Par conséquent, du point de vue constructif, ces rapports sont semblables à ceux que nous avons obtenus dans les conditions artificielles des anastomoses hétérogènes croisées (p. 153).

Dans ces dernières expériences, l'effet fonctionnel final dépendait lui aussi des propriétés de la membrane subsynaptique, c'est-à-dire, en fait, des particularités métaboliques de l'organe recevant l'excitation.

Ainsi, les derniers acquis de la neurophysiologie ont mis en évidence de vastes possibilités de composition des excitations parvenant à une même cellule nerveuse. Il est opportun de souligner ici que grâce à de si larges possibilités structurales, des voies en fait infinies s'ouvrent aux excitations incidentes dans le sens de la création de groupes variés d'excitations centrales qui ne coïncident jamais par leur signification.

Ces acquis ont rendu particulièrement évident le fait que l'effet fonctionnel final à l'échelle de l'organisme tout entier est toujours le résultat des contacts architecturaux que vont établir les différents processus d'excitation et d'inhibition.

Mais un problème intrigue toujours les neurophysiologistes : *quels moyens chimiques concrets sont à l'origine de l'action inhibante à l'échelle d'une seule synapse* ?

Malgré l'emploi de méthodes très fines et bien qu'un nombre énorme de faits nouveaux ait été obtenu, la représentation de la nature de l'inhibition qui en fait une dépolarisation explosive « ratée » de la membrane nerveuse reste immuable. En effet, une dérivation intracellulaire des potentiels par microélectrodes montre que lorsque l'excitation arrive à une synapse inhibante, cela provoque avant tout un début de dépolarisation qui se manifeste par une négativité initiale. Cependant cette négativité est très brève et elle est immédiatement remplacée par une positivité plus longue, c'est-à-dire l'hyperpolarisation de la membrane cellulaire. Une telle alternance de phénomènes de polarisation mène au blocage des excitations sur la membrane subsynaptique.

La soudaineté de l'alternance des processus est très symptomatique. Elle est en accord parfait avec le fait que dans cette région présynaptique, *quel que soit le genre de synapse*, la terminaison nerveuse *libère une même substance, l'acétylcholine.* C'est seulement sa réaction avec le substrat des membranes subsynaptiques spécialisées qui donne un effet final varié, dépolarisation (excitation) ou hyperpolarisation (inhibition).

Tous les raisonnements appellent un certain facteur spécifique qui, se libérant soudain, interrompt la dépolarisation à peine commencée et la transforme en hyperpolarisation qui se trouve de 10 à 40 mV plus élevée que la polarisation de repos. Ce facteur encore inconnu a été appelé « médiateur d'inhibition » ou « facteur d'hyperpolarisation ». Quelle est sa nature intime ?

L'analyse de toutes les sortes d'inhibition dans les synapses périphériques des invertébrés et leur confrontation avec les résultats

de l'investigation par microélectrodes chez les animaux à sang chaud ont attiré l'attention des chercheurs sur un certain facteur I qui se rapprochait apparemment beaucoup par ses qualités de cet hyperpolarisateur inconnu. Appliqué à la surface du cerveau, il freine les réflexes et effectue une action hyperpolarisante marquée sur les membranes cellulaires.

L'action hyperpolarisante était également attribuée à l'action spécifique de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). En effet, de nombreux chercheurs ont montré que les nerfs moteurs et les fibres nerveuses exerçant *seulement* (!) une action inhibante sur les muscles des crustacés renferment une grande quantité de GABA. Cette circonstance a permis à certains auteurs de dire que peut-être GABA est l'inhibiteur qui crée l'état hyperpolarisé sur les membranes subsynaptiques. Une confrontation plus minutieuse de l'action de GABA sur les processus de dépolarisation et de celle qu'il exerce, d'une manière générale, sur l'état des excitations a conduit à la conclusion que, dans de nombreux cas, il possède une action incontestablement inhibante, analogue à celle du médiateur naturel de l'inhibition. Etant donné que l'hyperpolarisation naturelle dans les membranes postsynaptiques, tout comme l'effet inhibant même, doit être en rapport avec une perméabilité accrue de la membrane subsynaptique, les actions de GABA sur la perméabilité des membranes sont tout à fait spectaculaires.

A l'instar d'un hyperpolarisateur naturel, GABA agit de façon assez sélective et univoque augmentant la perméabilité de Cl, les actions étant bloquées dans les deux cas par la picrotoxine.

Ces deux facteurs présentent également beaucoup de commun quant à leur faculté de provoquer l'inhibition des muscles de crustacés.

La strychnine qui ne manque pas ordinairement de supprimer le facteur inhibant chez les vertébrés, n'agit pas sur l'inhibition provoquée naturellement et au moyen de GABA (Grundfest, Reubeng, Rickles, 1959) chez les invertébrés. Des résultats opposés ont été obtenus avec la picrotoxine.

Compte tenu des données sur l'énorme quantité de GABA dans les fibres inhibantes solitaires du crabe, il faut reconnaître qu'elles indiquent (exception faite de quelques contradictions encore incomprises) qu'il est possible que GABA prenne part à l'inhibition subsynaptique naturelle.

Toutefois, ce point de vue exige qu'au moment du développement de l'inhibition naturelle GABA s'accumule en quantités élevées dans la formation synaptique. Or, la littérature ignore les faits de ce genre.

Un autre prétendant probable au rôle de médiateur d'inhibition est l'acétylcholine. Cette affirmation peut sembler tout à fait paradoxale, car on connaît bien la réputation de *médiateur de l'excitation* de l'acétylcholine. Il suffit de se rappeler la théorie de la transmission de l'excitation élaborée par Nachmansohn qui attribue le

rôle central à l'acétylcholine pour se représenter tout ce que cette affirmation a d'absurde (Nachmansohn, 1959). Néanmoins, un grand nombre de données font pencher vers ce point de vue.

Ce n'est pas une question nouvelle que celle du double rôle de l'acétylcholine. Dell, Bonvallet (1956) avaient émis la supposition que *toutes les formes de transmission synaptique de l'excitation se réalisent au moyen de l'acétylcholine*. Seul le caractère différent des substances réceptrices (et peut-être des triggers) sur les membranes subsynaptiques est la cause des effets de polarisation différents sur la membrane qui déterminent chacun à sa manière le sort ultérieur de l'excitation arrivant le long de la terminaison donnée.

Le fait de l'action sélective variée d'une même substance suivant sa concentration est unanimement admis. Il suffit de se rappeler la loi biochimique universelle récemment découverte, celle de l'« inhibition par le produit final », pour se représenter toutes les possibilités d'action de l'acétylcholine surtout si l'on prend en considération que son activité se manifeste même à une concentration de 10^{-12}. Quelle large possibilité de gradations d'action et de formation sélective d'effets différents !

L'argument le plus décisif à l'appui de ce point de vue a sans doute été la découverte de neurones intercalaires dans les ganglions de l'escargot (aplisia), dont un rameau axonique forme une synapse excitante et l'autre une synapse inhibante. *Ce qui est étonnant, c'est que les deux synapses transmettent l'excitation au moyen de l'acétylcholine.*

Bien que ces relations aient été découvertes chez l'escargot, il n'y a aucune raison d'en nier la possibilité chez les animaux supérieurs. Il est facile de se représenter ce qu'y gagne leur S.N.C. qui possède des milliards de formations cellulaires différentes. Nul doute que telles possibilités sont utilisées dans les interactions complexes du cerveau intégral quand il réalise une activité incluant tous les mécanismes cruciaux du système fonctionnel que nous connaissons et qui forment l'acte comportemental.

Tout au moins, les expériences ont montré que l'acétylcholine joue le même rôle double chez les autres animaux, provoquant soit une dépolarisation, soit une hyperpolarisation suivant sa concentration et les propriétés de la membrane subsynaptique (Eccles, 1964).

Résumant ces faits les plus certains sur la nature de l'effet inhibiteur, nous voyons que la localisation et toutes les propriétés de l'hyperpolarisateur sont déterminées par extrapolation, c'est-à-dire indirectement, d'après la caractérisation de son action en comparaison des autres substances chimiques connues.

Toutefois, malgré la grande probabilité pour que le « médiateur » de l'inhibition possède des propriétés telles que celles déterminées indirectement, il reste inconnu en tant que substrat chimique bien déterminé.

Bien qu'Eccles parte de faits certains obtenus au moyen de mé-

thodes extrêmement fines, sa théorie des « hyperpolarisateurs » humoraux présente des défauts très importants.

Tout d'abord, elle sert à expliquer une forme déterminée d'inhibition (spinale, réciproque) et suppose une action inhibante *stable* de certaines fibres afférentes. Cette attribution constitutionnelle de l'action hyperpolarisatrice sur des formations synaptiques déterminées rend très difficilement explicables tous les cas où une même action est soit inhibée, soit de nouveau incluse dans l'activité de l'organisme.

Il est vrai que tout ce que nous avons précédemment dit à propos des formations hétérogènes sur la membrane d'une même cellule admet la possibilité d'agir sur celle-ci soit par les synapses excitantes, soit par les synapses inhibantes. Dans le premier cas, la cellule participerait à la formation active d'un acte comportemental, dans le second, elle empêcherait sa formation, c'est-à-dire qu'elle contribuerait à l'apparition d'une inhibition sur le côté effecteur.

C'est seulement sous cet aspect que la conception des formations synaptiques inhibantes humoro-stables peut expliquer toutes les formes d'inhibition de caractère adaptatif temporaire. Cette dernière circonstance ressort particulièrement dans le cas de l'inhibition conditionnée quand, suivant les conditions du monde extérieur, sont mis en marche différents facteurs inhibants : la réaction exploratoire, etc., la fonction inhibée pouvant redevenir au bout d'une minute excitée et active.

Pour que le lecteur ait une idée nette des tentatives faites pour expliquer l'apparition du processus inhibiteur, il est nécessaire de s'arrêter sur deux autres théories qui ont reçu une grande extension dans la littérature étrangère : celle de Gesell et celle de Gasser.

La théorie de Gesell part des particularités morphologiques du neurone qui ont été découvertes par des recherches micromorphologiques récentes. Il s'agit des particularités structurales des cellules dites de Mauthner, trouvées chez certains vertébrés inférieurs. Ces cellules ont, à la sortie de l'axone, des appareils spéciaux grâce auxquels, selon Gesell (1940), se trouvent réglés l'apparition et la sortie des impulsations nerveuses de la cellule sur l'axone, ainsi que l'arrêt de ces impulsations, c'est-à-dire, en fait, l'*inhibition* de l'activité du neurone (fig. 111).

La théorie de Gesell considère le neurone comme un appareil *électrotonique* donnant naissance aux impulsations nerveuses. Les influx arrivant aux neurons et produisant des décharges sur leur partie dendritique en entretiennent l'électronégativité. Par contre, la partie du neurone d'où part l'axone et qui renferme peu de formations synaptiques est chargée positivement. Ainsi, en raison de ces différences fonctionnelles des parties dendritique et axonique du neurone, une différence de potentiel se crée dont la valeur est fonction des impulsations nerveuses qui arrivent aux dendrites.

Plus puissants sont ces flux d'excitation, plus est grande la différence de potentiel entre ses parties axonique et dendritique et plus élevée la fréquence des impulsations nerveuses sortant sur l'axone. Cette dernière fonction — génération d'influx nerveux, est remplie par la partie du neurone située à la sortie de l'axone. Cette partie se distingue nettement par sa structure du corps du neurone,

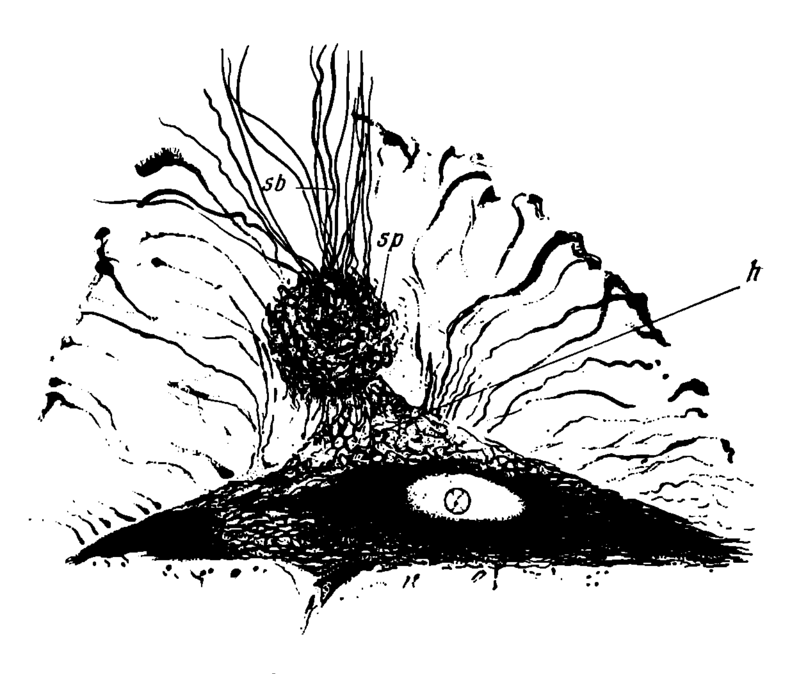


Fig. 111. Neurone de Mauthner avec ses nombreuses connexions synaptiques d'origines diverses.

On voit une « tache claire » (*h*) privée de granulation de Nissl et supposée être le lieu de génération des impulsions nerveuses arrivant sur l'axone (*sb*). On voit nettement l'appareil inhibiteur à l'endroit où prend naissance l'axone (*sp*).

elle ne contient pas de granulation de Nissl, d'où son aspect d'une tache claire.

Il découle des relations mentionnées entre les potentiels évoqués sur le corps du neurone que l'arrêt des impulsations nerveuses doit survenir dans tous les cas où la différence de potentiel baisse.

Quelles peuvent être les causes d'une diminution sensible de la différence de potentiel ? C'est tout d'abord une forte baisse de la quantité d'impulsations nerveuses arrivant au neurone. Nous avons déjà noté une telle possibilité. Toutefois, il y en a une autre, que Gesell met au premier plan quand il formule sa théorie de l'inhibition.

Admettons que sur le fond d'une différence de potentiel suffi-

samment productive entre les parties dendritique et axonique du neurone *des influx nerveux commencent à arriver intensément vers cette dernière*. Il s'y crée alors une électronégativité et, par conséquent, *la différence de potentiel existante peut subitement diminuer*, ce qui à son tour fait cesser la génération d'influx nerveux dans la tache claire. C'est le schéma correspondant à l'état d'inhibition du neurone.

L'étude microscopique a montré la présence, sur l'axone des cellules de Mauthner, d'une formation singulière qui peut fort bien être prise pour l'appareil de négativation de rencontre du neurone.

Cependant, la théorie bien élaborée et argumentée de Gesell sur le caractère électrotonique de l'inhibition n'est pas universelle car les appareils axoniques décrits plus haut n'ont pas été trouvés sur les autres neurones des animaux supérieurs. Il est vrai que déjà Ramon y Cajal avait décrit des collatérales en retour des axones se terminant soit sur la partie axonique du même neurone, soit, comme cela a lieu dans l'écorce cérébrale, sur la partie axonique des neurones voisins. Pourtant, malgré ces données, cette théorie ne renseigne pas suffisamment sur le mécanisme plus intime de l'inhibition. En particulier, on ne sait pas pourquoi l'excitation s'adresse sélectivement à telles synapses axoniques quand le comportement général dicte une inhibition. Il faut noter que la théorie électrotonique de Gesell donne une explication satisfaisante du phénomène de l'« homogénéisation » des différents influx nerveux par le motoneurone final dont nous avons parlé plus haut.

Pour compléter ce bref aperçu nous nous arrêterons sur la théorie de l'inhibition de Gasser qui a été élaborée il y a une trentaine d'années. Par son contenu physiologique, cette théorie rend le mieux compte des conditions d'apparition de l'inhibition dans le S.N.C. et n'exige pas d'explications complémentaires. Elle part de l'existence indubitable de ce qu'on appelle la phase de subnormalité qui survient sous forme de phénomène résiduel après un cycle d'excitation et se caractérise par une excitabilité réduite.

Cette baisse notable d'excitabilité du substrat nerveux dès (au bout de 3-4 ms) la fin du cycle d'excitation suffit amplement pour diminuer ou même éteindre un autre influx nerveux arrivant *au même moment sur le même substrat*.

Le sens de la théorie de Gasser consiste en ce que l'inhibition d'une suite d'influx nerveux a lieu si celle-ci coïncide avec les phases de subnormalité d'une autre suite d'influx.

Par des expériences spéciales sur le tronc nerveux, Gasser a montré la possibilité de cette inhibition. Il commençait par appliquer une série de faibles excitations à la fréquence de 20 par seconde. Ces influx étaient suivis d'autres de même fréquence, provoqués par des excitations plus fortes, mais se propageant de sorte que *chaque influx de la série précédente coïncide avec la phase de subnormalité des influx de la seconde série*. Grâce à cette association dans le

temps, la première série d'influx s'est trouvée immédiatement éteinte (fig. 112).

Cette forme d'expérience est particulièrement intéressante du fait qu'elle peut simuler les rapports des excitations dans le S.N.C. Gasser donne un schéma expliquant, sur la base de son expérience, l'apparition d'une inhibition réciproque des antagonistes dans des centres spéciaux. Toutefois, la possibilité de principe de l'inhibition d'une série d'influx excitateurs ne se limite pas, et de loin, aux relations intraspinales.

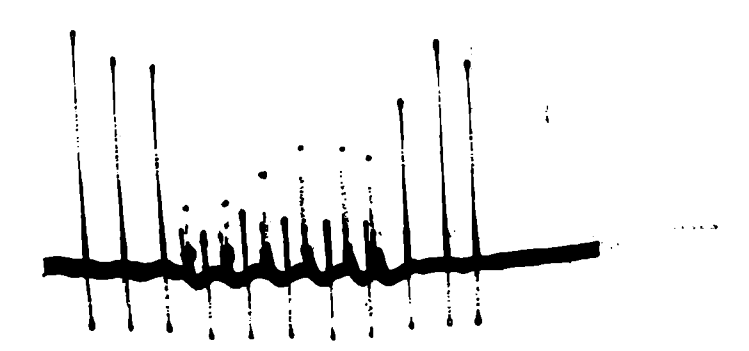


Fig. 112. Impulsations nerveuses provoquées par deux suites de stimuli électriques dans un même nerf.

On voit une suite normale d'impulsations nerveuses provoquées par de faibles stimuli (3 influx au début à gauche). Puis entre ces stimuli qui continuent d'agir interviennent 6 stimuli plus forts, de sorte que les plus faibles coïncident désormais avec la phase du potentiel résiduel positif provenant des stimuli forts. On voit la forte diminution des potentiels électriques initiaux dérivés des stimuli faibles. Les points indiquent les potentiels provenant des stimuli forts qui, étant donné leur déploiement rapide, n'ont pas pu être entièrement enregistrés.

En fait, Gasser n'a fait que concrétiser à la lumière des données contemporaines l'idée du physiologiste russe Cyon selon lequel l'inhibition est le résultat de l'*interférence de deux flux d'impulsions nerveuses*. C'est pourquoi la théorie de l'inhibition de Cyon a été appelée « théorie de l'interférence ».

Nous verrons plus loin que la théorie de l'inhibition de Gasser satisfait au mieux les conditions d'apparition de l'inhibition pessimale dans les centres nerveux telle que la comprenaient Vvédenski et Oukhtomski ; nous y reviendrons donc quand nous examinerons les mécanismes possibles de l'« inhibition supérieure » de Pavlov.

Ceci est surtout vrai pour l'inhibition qui a été découverte et étudiée par Eccles ces dernières années. Il s'agit de ce qu'on appelle l'inhibition présynaptique. Une telle forme d'inhibition se réalise également au moyen de l'hyperpolarisation. Cependant, dans le cas donné elle se forme non pas sur la membrane subsynaptique, mais sur la partie présynaptique de la terminaison nerveuse (fig. 113) (Eccles, 1964).

Vu que cette « synapse » singulière forme dans la région présynaptique, sur un certain secteur de la fibre, un état d'hyperpolarisation, les influx allant vers la synapse s'éteignent, c'est-à-dire qu'ils sont bloqués en ce point, et, par conséquent, le résultat définitif est l'inhibition de l'effet actif. Comme on peut le voir, cette forme d'inhibition se réalise également au moyen de l'envoi d'une excitation « inhibante ».

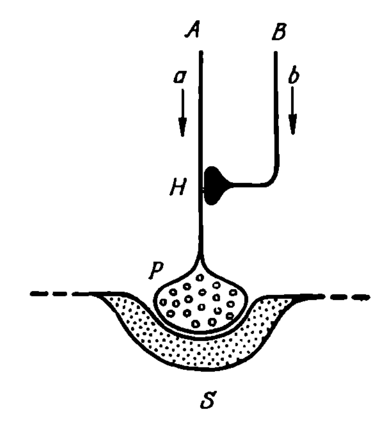


Fig. 113. L'activité ordinaire de la fibre *A*, de sa formation présynaptique *P* et de la membrane subsynaptique *S* consiste en ce que les influx nerveux traversent toute la fibre et provoquent une excitation dans la synapse tout entière. Cependant, si à ce moment arrivent des excitations *b* par la fibre *B*, il se formera au point *H* un processus d'hyperpolarisation qui empêche l'excitation de passer à la synapse.

Toutefois, du point de vue de l'intégration et de l'architecture, il n'est pas raisonnable de laisser les excitations s'approcher des neurones finals à la seule fin de les « intercepter » juste devant le terminus.

Récapitulant les théories de l'inhibition que nous connaissons à l'heure actuelle, nous devons noter que toutes prennent en qualité de modèle le phénomène d'inhibition réciproque ou antagoniste dans les centres spinaux. Ceci est particulièrement net dans la théorie d'Eccles.

Ces recherches postulent *la stabilité et la structure fixe* des actions inhibantes propres à ce modèle.

Quels sont les mécanismes de l'inhibition supérieure conditionnée ?

Nous nous efforcerons de montrer dans la suite que nos explications devront porter surtout sur la forme d'inhibition qui est rattachée à l'élimination des activités indésirables au moment donné. C'est pourquoi, pour nous satisfaire, la théorie de l'inhibition devra expliquer de façon la plus complète et profonde l'inhibition supérieure apparaissant dans les conditions du comportement adaptatif des animaux.

Cependant, avant de passer à cette question, nous devons examiner le point central de ce chapitre, les *mécanismes généraux d'apparition de l'inhibition conditionnée.*

Les matériaux examinés plus haut sur les points de vue concernant la nature de l'inhibition ne donnent le droit d'énoncer que quatre thèses majeures qui constitueront la base de l'analyse suivante. Les voici :

1. Le processus inhibiteur est essentiellement la modification des propriétés de polarisation de la membrane subsynaptique dans le sens de l'hyperpolarisation.

2. L'hyperpolarisation survient toujours comme résultat de l'excitation *incidente* ; toutefois, elle reste, par essence, un processus *local*.

3. En tant que processus, l'inhibition ne se propage jamais suivant le substrat nerveux comme le fait l'excitation. Or, ceci signifie que beaucoup de nos conceptions construites sur la propagation doivent être remises en accord avec les données de la neurobiologie.

4. Si l'on part de la fixation constitutionnelle des propriétés chimiques de la membrane subsynaptique en tant que *formation hyperpolarisationnelle*, nous devons reconnaître son action bloquante active sur les autres synapses dépolarisationnelles, c'est-à-dire excitantes, de la même cellule nerveuse. Dans le cas contraire, le rôle des synapses hyperpolarisantes s'avérerait physiologiquement obscur, voire inutile pour l'intégration des processus nerveux.

Les mécanismes d'apparition de l'inhibition conditionnée

Un des côtés négatifs de l'élaboration du problème d'inhibition interne est que les objectifs de la recherche sont ordinairement formulés sans que soit établi leur ordre de succession logique et nécessaire. Par exemple, très souvent se pose d'emblée la question de la *localisation* de l'inhibition interne dans l'écorce cérébrale, alors que les mécanismes d'*apparition* de ce mode d'inhibition sont laissés de côté. Or, aucune solution du problème de la localisation de l'inhibition corticale ne peut être reconnue tant soit peu suffisante et convaincante si l'on n'a pas établi les mécanismes concrets de l'apparition de l'inhibition interne sur la base de l'excitation conditionnée.

La cause en est certes que les mécanismes physiologiques essentiels d'*apparition* de l'inhibition conditionnée n'étaient pas au centre de l'attention des chercheurs en physiologie de l'activité nerveuse supérieure. Cette circonstance nous autorise à discuter plusieurs thèses constituant un point de départ d'une analyse plus profonde de tout le problème de l'apparition de l'inhibition corticale.

Comme nous l'avons vu, les écoles russes de physiologie générale du système nerveux de Setchénov-Vvédenski-Oukhtomski ont résolu d'une façon déterminée la question de l'apparition de l'inhibition dans le S.N.C. Cette réponse a constitué la base de leur conception physiologique et de la filiation dans le développement de cette importante question.

C'est pourquoi il est du plus haut intérêt de voir ce que Pavlov pensait de la conception de Vvédenski-Oukhtomski et à quel degré il utilisa les idées de ses prédécesseurs sur l'apparition de l'inhibition par rencontre de deux excitations en développant la doctrine des réflexes conditionnés. Arrêtons-nous sur le sens physiologique de trois notions différentes (« identité », « unité » et « spécificité »), qu'on rattache inévitablement au problème des rapports entre l'inhibition et l'excitation sans en délimiter parfois le contenu. C'est justement ce point qui est à l'origine des avis différents sur les rapports en question.

Depuis qu'a été établi le schéma général des interactions chimiques lors du déroulement d'un accès solitaire d'excitation, il est devenu tout à fait clair que l'« excitation » est un processus métabolique complexe centré sur les processus spécifiques et la transformation de l'acétylcholine avec décomposition rapide et régénération tout aussi rapide des composés phosphorés (D. Nassonov, Nachmansohn, Kh. Kochtoïantz, E. Babski, A. Zoubkov, etc.). Laissant de côté les divergences d'interprétation de la nature chimique de ses divers aspects, nous ne ferons que rappeler un fait extrêmement important que nous avons déjà examiné. Indépendamment de la composition et des directions du métabolisme proprement dit, le processus de propagation de l'excitation passe inéluctablement par la dépolarisation des membranes nerveuses. Nous avons vu que c'est justement d'après l'appréciation de cette étape finale que se distinguent les unes des autres les théories les plus importantes de l'inhibition.

Indépendamment du point de vue adopté sur le rôle des facteurs dépolarisants, le fait même qu'il existe des rapports de polarisation est reconnu par tous comme le résultat de transformations métaboliques constantes dans le protoplasme de l'élément nerveux. Par conséquent, la présence de rapports de polarisation traduit nettement l'unité des facteurs physiques et biologiques de l'excitation. Donc, les processus stables et prolongés de dépolarisation et d'hyperpolarisation doivent inévitablement accompagner des changements dans le métabolisme du système excité. Cela suffit amplement pour établir sans équivoque qu'il ne peut y avoir d'*identité* entre l'excitation et l'inhibition au sens propre du mot. En même temps, les dernières données sur les particularités chimiques de l'excitation nous convainquent avec évidence que l'inhibition n'a pas de physionomie chimique propre. Ce n'est qu'une *modification* du complexe chimique qui assure l'excitation en propagation et empêche la dépolarisation explosive de la fibre nerveuse.

Donc, nous avons débouché sur la question qui nous intéresse: est-ce que l'excitation et l'inhibition peuvent être identiques ?

A ce propos, l'attitude de Pavlov envers la théorie de l'inhibition de Vvédenski présente un grand intérêt. Il l'a exposée le plus

complètement dans sa critique des travaux de Nikitine. Trouvant dans ces travaux la thèse de Vvédenski selon laquelle l'*inhibition est une excitation stable et immobile*, Pavlov proteste contre l'*identification* de ces processus d'après leur nature. Il a plus d'une fois indiqué lui-même que, dans le travail du cerveau intégral, ces processus sont rattachés entre eux de la façon la plus étroite, mais, en même temps, il les distinguait nettement comme des processus *autonomes* ayant dans la cellule nerveuse leurs propres « appareils ».

Pavlov écrivit : « Il est beaucoup plus commode d'admettre que nous avons un processus irritatif qui surveille sans cesse un autre processus, de répression, qui dans certaines conditions arrête le premier. Par conséquent, dans ces cas, il ne saurait être question d'identité [1]. »

A un autre endroit, à propos de cette même identification des processus d'excitation et d'inhibition par Vvédenski, Pavlov dit carrément : « ... Nous ne partageons pas la théorie de Vvédenski [2]. »

Que peut-on considérer, dans la théorie de Vvédenski, comme l'indice d'une *identification* de l'excitation et de l'inhibition ? Certes, son expression connue que l'*inhibition est une excitation stable et immobile.* Or, il est difficile d'admettre que Vvédenski ait pensé que l'excitation ayant perdu sa propriété la plus caractéristique, la faculté de se propager, et devenue « immobile » *reste la même par sa nature chimique intime.* L'impossibilité même de se propager par un processus de dépolarisation explosive indique que le complexe chimique normal de l'excitation a subi des modifications déterminées. Par conséquent, malgré son affinité chimique directe avec l'excitation, l'inhibition est un phénomène de nature différente. Bien qu'insignifiante sous le rapport chimique, cette différence faisant cesser le processus explosif de l'excitation mène à la périphérie à un effet actif de qualité opposée.

La théorie de Vvédenski établit l'*unité* de genèse de l'excitation et de l'inhibition, et c'est là un des plus grands acquis de l'école de Vvédenski-Oukhtomski. Néanmoins, en raison de formulations peu rigoureuses et après toutes sortes de transformations cette unité d'origine est devenue l'*identité* de l'excitation et de l'inhibition. La première formulation correspond entièrement à la réalité et elle est progressiste ; la deuxième, au contraire, est fausse et conduit à des contradictions.

Telle est la source de contracdictions entre les conceptions de Pavlov et de Vvédenski sur la nature du processus d'inhibition, plus exactement sur ses rapports avec l'excitation.

---

[1] Mercredis pavloviens, t. II, M.-L., 1949, p. 96 (éd. russe).

[2] I. Pavlov, La psychopathologie et la psychiatrie, Ed. de Moscou, 1961, p. 86.

Ayant établi l'unité de *genèse* de l'excitation et de l'inhibition, Vvédenski en a tiré des conclusions menant loin sur l'*identité* des deux processus. Ceci était favorisé par la circonstance que tous les travaux de Vvédenski sur la nature de l'inhibition étaient réalisés sur un modèle de système excité isolé, c'est-à-dire selon les lois d'un protoplasme spécialisé (nerf, muscle). En conséquence, on a fait ressortir les *traits de ressemblance génétique* entre l'excitation et l'inhibition aux dépens de résultats fonctionnels finals dans l'activité de l'organisme entier qui déterminent le caractère *contradictoire* de ces processus.

Au contraire, dès le début Pavlov s'est heurté à des traits contradictoires de l'activité adaptative extérieure de l'animal, c'est-à-dire, en somme, aux conséquences fonctionnelles de l'inhibition.

C'est pour cette raison qu'il a accordé son attention principale à ces traits ou, comme il disait, aux formes multiples des interactions « oui » et « non ».

Le rôle décisif accordé par Pavlov à l'effet adaptatif extérieur s'est exprimé d'une façon particulièrement nette dans son analyse du point de vue de Vvédenski. Il disait : « Je m'en tenais au point de vue que les processus excitateur et inhibiteur sont différents (nous ne pouvons dire qu'ils sont totalement opposés) et *opposés par leur apparence et leurs résultats* [1] » (souligné par nous. — *P.A.*). C'est pourquoi est parfaitement naturelle son attitude négative envers toutes tentatives d'*identifier* l'excitation et l'inhibition. En tant que naturaliste s'inspirant de la loi de la causalité (déterminisme), il ne pouvait admettre que deux processus du S.N.C. menant à des formes de comportement *opposées* soient identiques par leur nature.

Il découle de tout ce que nous venons de dire que les contradictions dans les idées des physiologistes russes sur la nature de l'inhibition doivent être considérées comme le résultat des particularités des méthodes d'investigation et de l'objet d'étude de leurs recherches.

Toutes les données citées sur la nature de l'inhibition nous persuadent que c'est seulement l'excitation qui se propage toujours et dans toutes les conditions dans le S.N.C. Par conséquent, la différence est déterminée par la *composition structurale et chimique du terminus — la membrane subsynaptique*.

Donc, les deux processus offrent une certaine « identité », car ils commencent par une excitation, mais ils présentent d'importantes différences en ce qui concerne les processus qui se déroulent sur la membrane subsynaptique. Bien plus sérieuse est la contradiction qui découle de la thèse de la « lutte de l'excitation et de l'inhibition », mais nous en parlerons plus loin.

---

[1] Mercredis pavloviens, t. II, p. 92.

Ce qui importe surtout pour le moment, c'est qu'ayant établi les différences des deux processus, Pavlov admet l'apparition de l'inhibition pour un déroulement déterminé des processus : *d'abord l'excitation, ensuite l'inhibition.* En réalité, c'est là *la base générale* du développement des vues de Pavlov et de Vvédenski sur l'inhibition.

Ayant établi les *conditions de passage* d'un processus à l'autre, nous nous rapprochons par là même de la compréhension des mécanismes du rapport excitation/inhibition, et la différence même entre ces processus acquiert un caractère déterminé.

Pavlov a indiqué plus d'une fois la dépendance de l'inhibition vis-à-vis de l'excitation en développement et soulignait la consécutivité déterminée des conditions de son apparition.

Il dit, par exemple : « Il est évident que le processus d'excitation est en rapport avec le processus d'inhibition ; lorsque le premier baisse, devient faible, le second disparaît [1]. »

A la lumière de ces déclarations de Pavlov il faut considérer comme erronée la remarque de Roussinov (1955) qui a dit que Pavlov n'a nullement établi d'unité génétique entre l'excitation et l'inhibition. Une chose est à remarquer, c'est que dans la citation ci-dessus, Pavlov souligne également la dépendance du processus d'inhibition par rapport à l'intensité du processus excitateur primaire.

Cependant, Pavlov a-t-il posé directement la question de l'apparition de l'inhibition dans le cortex cérébral comme résultat de la rencontre de deux excitations ? L'étude attentive de ses déclarations correspondantes nous assure que dans l'explication de l'origine de l'inhibition, il s'est rapproché maintes fois de son interprétation dans l'esprit de Vvédenski et Oukhtomski, sans jamais donner de formulation nette.

Si l'on apprécie selon leur essence physiologique profonde tous les exemples examinés par Pavlov à propos des rapports entre l'excitation et l'inhibition, il ne reste aucun doute qu'il a abordé maintes fois de près le problème de l'*interaction de deux activités intégrales de l'organisme s'excluant mutuellement.*

Par exemple, en parlant des difficultés de l'élaboration des réflexes conditionnés à une excitation cutanée, il les attribuait au fait que le réflexe inconditionné direct, provoqué par l'excitation cutanée en tant que telle, détermine une *activité défensive* de l'animal d'expérience, qui devient une excitation *inhibante* par rapport à une autre réaction intégrale, la réaction alimentaire, raison pour laquelle la sécrétion réflexe conditionnée s'inhibe.

On pourrait donner des dizaines d'exemples de déclarations de Pavlov dans lesquelles il se rapproche de très près du problème examiné, la genèse de l'inhibition corticale, ces exemples illus-

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 333.

trant toujours le rapport de deux activités nerveuses, de deux systèmes d'excitations.

L'importance de principe des vues de Pavlov sur ce sujet est si grande que nous nous permettons de le citer. D'autant plus que l'opinion établie méconnaît toute la diversité des tentatives faites par Pavlov pour résoudre définitivement la « maudite question ».

Examinant un cas difficile d'élaboration d'une inhibition chez l'homme et chez l'animal Pavlov écrivit : « Si je suis, par exemple, occupé à quelque chose, je suis dirigé par un certain processus d'excitation et si l'on me dit à ce moment : « Fais ceci », j'éprouve une impression désagréable. Ceci signifie que le processus d'excitation intense qui m'occupait doit être inhibé et se transformer en un autre... Vous subissez une excitation intense et les circonstances exigent impérieusement de l'inhiber [1]. »

Etudiant l'absence de sécrétion en réponse aux excitants frénateurs, il demandait : « Quoi, ils sont devenus indifférents ? Non. Au lieu d'une action positive, ils ont acquis l'inhibition [2]. »

Un autre exemple montre encore plus nettement la genèse de l'idée du « conflit des processus d'excitation et d'inhibition » : « ...Quelqu'un m'a gravement offensé et, pour une raison quelconque, je n'ai pas pu répondre par la parole ni, à plus forte raison, par les actes, et j'ai dû surmonter cette lutte, ce conflit des processus d'excitation et d'inhibition, dans moi-même [3]. »

En citant tous ces exemples tirés de la vie dont abondaient ordinairement les discours de Pavlov, nous ne voulons nullement dire que l'idée de la collision de deux systèmes d'excitations était nettement exprimée dans son œuvre ou bien qu'il se basait sur cette idée pour construire ses hypothèses de travail. Chaque disciple de Pavlov sait fort bien qu'il n'y avait ni l'un ni l'autre. Pavlov n'a jamais rattaché la genèse de l'inhibition interne à la rencontre de deux excitations.

En même temps, nous ne pouvons laisser de côté cette circonstance importante que lorsque Pavlov avait besoin d'exemples d'inhibition dans les conditions naturelles, *il citait toujours des relations renfermant un conflit tout à fait évident de deux activités ramifiées et élaborées du système nerveux.*

Selon nous, cela signifie que l'activité *naturelle* du cerveau intégral nous oblige à élargir notre représentation initiale acquise en laboratoire des mécanismes d'apparition de l'inhibition interne dans l'écorce cérébrale.

Il suffit d'examiner ne serait-ce que le deuxième exemple pour se rendre compte de la justesse de notre conclusion. En effet, comment comprendre autrement cette expression de Pavlov « que les circonstances exigent (!) impérieusement d'inhiber » une activité nerveuse existant sous la forme d'« une excitation intense » ?

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, pp. 330-331, 372.
[2] *Ibid.*, p. 372.
[3] *Ibid.*, p. 544.

Nul doute que l'« excitation réprimable » est, dans le cas concret donné, une « excitation intense vécue », alors que l'« excitation inhibante » est indubitablement formée dans l'écorce cérébrale par les « circonstances ». Comprises physiologiquement, ces « circonstances » sont toujours un ensemble de facteurs extérieurs ; pour l'homme, c'est presque toujours un ensemble de facteurs sociaux. Ils créent dans le S.N.C. de l'individu telle ou telle motivation d'un comportement supérieur, c'est-à-dire que, *dans le sens physiologique*, les « circonstances » engendrent nécessairement un système d'excitations très ramifié qui joue finalement le rôle d'« excitation inhibante ».

Au sens social, toute action inhibante de telles ou telles circonstances suppose généralement une longue éducation de vastes *complexes d'excitations* recevant des stimuli nouveaux durant toute la vie de l'individu. Ces systèmes d'excitations, qui acquièrent parfois une complexité étonnante et embrassent tout ce qui est considéré comme la « personnalité » de l'individu, permettent ensuite à tel ou tel excitant extérieur « d'exciter une inhibition dans le S.N.C. » (Pavlov).

Les points de vue de Pavlov sur l'apparition de l'inhibition interne sont exprimés avec une netteté particulière quand il compare les inhibitions externe et interne. Il écrivait : « La première ne fait que répéter exactement l'inhibition, phénomène connu de longue date dans la physiologie du segment inférieur du système nerveux central *quand se rencontrent des excitations* se rapportant à des centres différents et suscitant *des activités distinctes* ; la seconde n'est propre qu'aux grands hémisphères. Il est cependant probable que la *différence entre ces deux catégories d'inhibition ne concerne que les conditions dans lesquelles elles apparaissent et non pas la notion même du processus* [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Tout ceci souligne une fois de plus que la question des *conditions d'apparition* de l'inhibition dans l'écorce cérébrale exige instamment sa résolution. Souhaitons que l'étude judicieuse de tous les mécanismes d'apparition de l'inhibition attire plus les physiologistes et les pathologistes s'occupant de l'activité nerveuse supérieure, les behavioristes et particulièrement les adeptes de l'école de Vvédenski-Oukhtomski, connaisseurs de la physiologie générale de l'inhibition.

Pour vérifier la justesse de toutes les considérations examinées plus haut sur la *genèse* de l'inhibition dans l'écorce cérébrale, il est nécessaire de les appliquer aux conditions de laboratoire concrètes.

Prenons la forme la plus typique et la plus répandue d'inhibition corticale, l'inhibition extinctive, et essayons sur un exemple de suivre pas à pas le moment critique *d'apparition* de l'inhibition.

Il est évident que dans le cas d'une extinction, il faut considé-

---

[1] I. Pavlov, La psychopathologie et la psychiatrie, p. 73.

rer comme excitation *primaire* celle que l'excitant alimentaire conditionnel susceptible de s'éteindre, par exemple optique, provoque à l'extrémité périphérique de l'analyseur, sur la surface réceptrice correspondante, c'est-à-dire sur la rétine. Dans la suite, cette excitation suit le nerf optique, les corps genouillés et arrive, enfin, à l'extrémité corticale de l'analyseur optique, à l'area striata. Il ne peut y avoir guère de doute que l'excitation provoquée par un excitant éteint à zéro reste valable jusqu'à son arrivée dans le cortex. Jusqu'à ce stade de propagation, elle est indubitablement analogue à toute autre excitation apparaissant dans les appareils récepteurs de l'organisme. Toutes les données obtenues par l'étude de la physiologie générale du processus nerveux et des analyseurs nous incitent à l'admettre.

Mais nous arrivons ici à un point critique du déroulement de la réaction d'inhibition : quelles conditions physiologiques transforment l'*excitation* venue d'un excitant optique sur les cellules corticales en *inhibition* qui fait cesser l'excitation alimentaire de l'animal ? C'est cette question que Pavlov a qualifié de « maudite ».

Essayons d'y donner la réponse la plus probable à notre point de vue. Il découle de la théorie de Vvédenski-Oukhtomski que toute inhibition active dans le S.N.C. est essentiellement une inhibition pessimale.

De quelle façon notre excitant soumis à l'extinction acquiert-il la faculté de provoquer une inhibition pessimale ? La réponse la plus simple à cette question serait l'hypothèse que tant qu'il n'est pas appuyé, l'excitant en voie d'extinction se renforce et provoque dans les récepteurs des impulsations nerveuses de fréquence plus élevée.

Cependant, cette hypothèse ne repose sur aucune base physiologique : un excitant que l'on éteint, la lumière par exemple, ne modifie pas ses qualités énergétiques au cours de toute l'extinction. Par conséquent, le nombre des impulsations nerveuses qu'il provoque sur la rétine et qui se dirigent ensuite vers le cortex cérébral ne doit pas changer sensiblement.

Quels sont alors les facteurs matériels qui causent l'inhibition ?

Les expériences généralement admises sur l'obtention d'une inhibition interne nous autorisent à dire que si l'excitation primaire de l'analyseur donné ne se transforme pas ensuite en inhibition, c'est que l'*excitant conditionnel n'est pas accompagné de l'appât*.

Toutefois, la constatation purement descriptive de ce fait notoire ne résout certes pas la question de la nature des mécanismes physiologiques de genèse de l'inhibition. Au contraire, elle fait naître d'autres questions qui exigent impérieusement leur résolution.

C'est Pavlov qui a donné l'impulsion la plus réelle à la solution de ces problèmes. Ayant établi le fait que si la réaction conditionnée n'est pas renforcée par la nourriture, l'excitation condi-

tionnée primaire « devient tôt ou tard négative, inhibante », Pavlov ajouta : « Evidemment, au sujet de ce fait incontestable une question se pose : pourquoi en est-il ainsi ? *Question qui reste jusqu'à présent sans réponse.* Il n'y a donc qu'à prendre ce fait pour point de départ sans se proposer de l'analyser. Tel est le *premier* rapport *fondamental* entre l'excitation et l'inhibition [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Ainsi, il y a un demi-siècle, Pavlov s'interrogea sur l'action inhibante alors incomprise du *non-renforcement par la nourriture*, sans y trouver de réponse directe. Dans les années qui suivirent on obtint dans les laboratoires de Pavlov une multitude de faits qui, nous le verrons, ont indubitablement permis un jugement indirect sur les mécanismes de ce phénomène crucial de l'activité nerveuse supérieure. Toutefois, la question dans son ensemble n'a jamais été étudiée systématiquement, c'est pourquoi elle n'a pas jusqu'à ce jour reçu une résolution satisfaisante.

Nous n'en avons pas non plus senti la nécessité quand nous élaborions nos représentations générales sur les mécanismes corticaux de l'activité nerveuse supérieure, ce qui est devenu un obstacle notable pour l'explication des mécanismes physiologiques de l'inhibition corticale. Notre expérience confirme que tout travail systématique de mise en évidence de l'inhibition interne se heurte *inévitablement* et *en tout premier lieu* à la nécessité de résoudre ce « premier rapport fondamental entre l'excitation et l'inhibition ».

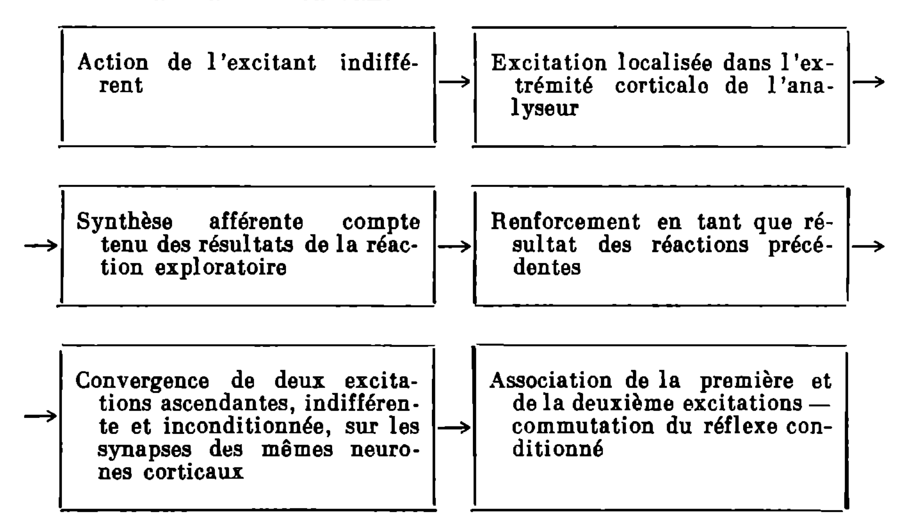
Pour rester fidèles à la loi de causalité, nous devons nous poser la question suivante : sur la base de quelles lois physiologiques connues de nous, le non-renforcement par l'appât, c'est-à-dire l'*absence* (!) *d'excitant inconditionnel*, peut-il transformer une excitation en processus contraire, l'inhibition ?

Nos idées sur l'inhibition corticale présentent en ce point une solution de continuité nette entre les causes et les effets physiologiques. Il est clair que tant que le « non-renforcement par la nourriture » reste une notion technique désignant la perte d'un pouvoir signalisateur positif par l'excitant conditionnel, il nous convient parfaitement. Cependant, il ne peut dans ce cas servir de maillon valable dans la chaîne des processus matériels continus du cerveau conduisant finalement au développement d'une inhibition. Pour que ce « non-renforcement » devienne un maillon des rapports de cause à effet, nous sommes contraints de répondre à deux questions : 1) comment le « non-renforcement » par la nourriture, c'est-à-dire l'*absence de stimulus réel*, est-il devenu le stimulus de quelque chose ? 2) qu'est-ce que le « non-renforcement » provoque dans le S.N.C. ?

Etant donné que ces questions formeront la base de notre analyse ultérieure, nous nous efforcerons de les expliquer par un simple schéma.

[1] La psychopathologie et la psychiatrie, p. 73.

Lorsque nous élaborons un réflexe conditionné, la chaîne des phénomènes nerveux conduisant à la formation d'une liaison temporaire est bien déterminée physiologiquement. On peut la schématiser de la manière suivante :



Bien que tout n'y soit pas net à souhait du point de vue physiologique, les liens causaux entre les maillons sont clairs.

Par exemple, comme nous l'avons vu plus haut, au niveau actuel de nos connaissances sur la physiologie générale du système nerveux il ne fait aucun doute que l'action de l'excitant indifférent et celle de l'excitant inconditionnel sur les formations réceptrices correspondantes conduisent à la création de flux d'excitations puissants aussi bien dans les rubans de Reil que dans les systèmes réticulaire et hypothalamique.

Il ne peut non plus y avoir de doute que, survenant dans l'écorce cérébrale dans une succession temporelle déterminée, ces excitations doivent nécessairement interagir entre elles. Ici, tout est physiologiquement authentique, tout est en accord avec la physiologie générale des processus nerveux et, par conséquent, toute la chaîne de phénomènes devient convaincante du point de vue physiologique.

Il en va tout autrement pour l'inhibition interne. On a dans ce cas :

Action de l'excitant conditionnel → Excitation conditionnée dans l'écorce → Non-renforcement par la nourriture → Absence d'excitation inconditionnée → Apparition de l'inhibition dans l'écorce cérébrale

Il suffit de comparer les deux schémas pour constater leur différence fondamentale. Il est tout à fait évident que dans le dernier

cas, aussitôt après l'apparition d'une excitation conditionnée dans l'écorce cérébrale, *le lien de cause à effet entre les phénomènes physiologiques se rompt* et à la place du maillon physiologique manquant apparaît l'expression méthodique « non-renforcement » par la nourriture. Ceci rend tout à fait incompréhensible l'apparition d'une inhibition dans l'écorce cérébrale. En parlant de la « maudite question » Pavlov avait sans aucun doute en vue la question suivante : quelle est la *cause* de l'apparition d'une inhibition sur la base du processus antérieur d'excitation conditionnée ?

Autant que nous sachions, jusque dernièrement, une seule tentative a été faite pour expliquer le mécanisme d'apparition de l'inhibition conditionnée. C'est celle de Koupalov et Klechtchev selon lesquels l'inhibition conditionnée survient à travers le stade du développement d'une « inhibition ultraliminaire ». Etant donné que ce point de vue est en rapport direct avec la question étudiée, nous nous y arrêterons plus en détail.

Dans ses traits généraux, le point de vue de Koupalov se ramène à reconnaître que dans l'activité nerveuse supérieure il n'y a pas de limites infranchissables entre l'inhibition inconditionnée et conditionnée. Il donne comme exemple la réaction de l'animal à un excitant sonore extra-fort. Au début, cette réaction est d'un caractère inconditionné, mais ensuite, avec l'« entraînement », elle s'arrête au niveau moyen, c'est-à-dire qu'il se crée un compromis entre l'inhibition inconditionnée et celle conditionnée. Koupalov estime qu'avec le développement d'une excitation extinctive, c'est l'inhibition inconditionnée qui s'ingère la première et qui est ensuite remplacée par l'inhibition conditionnée.

La notion d'« état inhibé » occupe une place importante dans la conception de Koupalov. Cet état est potentiellement la *base* de l'élaboration des réflexes conditionnés inhibés ou négatifs.

Comme nous l'avons montré dans l'exposé précédent, une des conditions essentielles de l'attaque systématique de cette « maudite question » de l'inhibition corticale est l'établissement d'un *déterminisme précis* dans le développement successif des phénomènes.

Sans cela, aucune conception de l'inhibition ne saurait être convaincante.

Le fait que, selon Koupalov, c'est d'abord l'« inhibition inconditionnée » qui est impliquée et qu'elle devient ensuite conditionnée, ne supprime pas la question de savoir *d'où* est venue l'inhibition inconditionnée et *pourquoi* elle est ensuite devenue conditionnée.

Du point de vue de cet auteur, l'inhibition interne, en qualité de processus temporaire adaptant l'organisme à la situation donnée, doit obligatoirement passer par le stade de l'inhibition ultraliminaire.

Y a-t-il en effet des conditions adéquates à l'apparition d'une inhibition ultraliminaire dans l'élaboration d'une inhibition con-

ditionnée ? Comme il découle de la notion d'« inhibition ultraliminaire » donnée par Pavlov, elle apparaît dans les cas où la cellule corticale a à faire face à des exigences *dépassant la limite de sa capacité de travail*. De telles circonstances sont créées dans l'écorce cérébrale lorsqu'un excitant « extra-fort » réel frappe ses cellules ou quand un excitant d'une force optimale agit particulièrement longtemps et d'une manière épuisante. C'est probablement de cette « intensité excessive » que parle Koupalov.

Cependant, ces conditions n'existent pas ni dans le cas d'une inhibition extinctive ordinaire sous une forme « aiguë discontinue », ni dans le cas d'une inhibition différentielle. L'excitant en voie d'extinction, comme nous savons, peut devenir un excitant inhibant à partir du 3ᵉ ou 5ᵉ *non-renforcement*, alors que son renforcement par la nourriture même des dizaines de fois de suite peut ne pas retentir de façon décisive sur l'effet sécrétoire conditionné.

Il faut encore ajouter que le premier non-renforcement, lors de la première extinction, provoque ordinairement une réaction exploratoire en raison du changement subit du stéréotype des expériences. Par conséquent, il ne peut être question d'une action *prolongée* de l'excitation conditionnée.

Il n'y a d'autant plus aucune raison d'admettre l'apparition d'une inhibition ultraliminaire dans le cas de l'élaboration d'une inhibition différentielle, étant donné que l'excitant différentiel n'est utilisé d'une façon générale que 1 ou 2 fois au plus le jour de l'expérience.

L'hypothèse de stades de l'action ultraliminaire de l'excitant inhibant ne convient pas non plus du point de vue de la *somme* réelle des impulsations nerveuses périphériques reçues par le S.N.C. aussi bien avec que sans renforcement par la nourriture. Dans le renforcement par l'appât, c'est-à-dire lors d'une excitation massive du goût et d'autres analyseurs, l'écorce cérébrale est littéralement bombardée par des influx nerveux venant de la périphérie ; au contraire, sans renforcement par la nourriture, toutes ces impulsations sont absentes et, par conséquent, l'écorce semble passer à un régime d'activité moins dangereux sous le rapport énergétique.

Tous ces faits nous convainquent que le développement des formes adaptatives habituelles de l'inhibition interne ne donne pas lieu aux conditions nécessaires pour que l'inhibition ultraliminaire se développe justement dans les cellules de l'excitant conditionnel donné. Or, ceci signifie à son tour que nous ne pouvons rattacher l'apparition du processus inhibiteur dans l'écorce cérébrale à l'*action ultraliminaire* de l'excitant inhibiteur qui se développe en fonction du *nombre* de ses applications. Il est bien connu, par exemple, qu'une différenciation est élaborée par l'animal d'autant plus difficilement que l'excitant différentiel est plus proche de l'excitant alimentaire positif. Par conséquent, c'est la *proximité de l'excitant donné par rapport à l'excitation alimentaire*, c'est-à-dire un état manifestement « conflictuel », qui entrave la dif-

férenciation et non pas, d'une manière générale, les propriétés de l'excitant conditionnel pris dans sa seule caractéristique quantitative. Il est important de souligner que l'attention se fixe seulement sur les propriétés de l'excitant et qu'on méconnaît les processus de caractère biologique, soit la *privation de l'animal d'un facteur vital important, la nourriture.*

Dans son dernier article Koupalov cherche à comprendre le mécanisme d'*apparition* de l'inhibition conditionnée, mais cette tentative est impuissante à lever les difficultés que nous éprouvons quand nous confrontons toutes les données de l'école de Pavlov.

Néanmoins, différentes thèses de cet article se rapprochent de près du point de vue que nous développons sur les mécanismes d'apparition de l'inhibition corticale, c'est pourquoi nous estimons nécessaire de donner l'analyse physiologique de ce qu'elles renferment, à notre avis, d'admissible et d'inadmissible.

Comme nous l'avons dit, Koupalov s'en tient à la conception que l'inhibition inconditionnée et l'inhibition conditionnée sont rattachées l'une à l'autre et que chaque forme d'inhibition conditionnée commence à s'élaborer dès le stade obligatoire de l'inhibition inconditionnée.

Il est clair que cette thèse pourrait s'avérer utile si l'on donnait une caractérisation physiologique exacte tant des deux formes d'inhibition que particulièrement des *causes physiologiques* qui transforment l'inhibition inconditionnée en inhibition conditionnée. Par sa nature même, l'inhibition inconditionnée est *innée*, c'est-à-dire qu'elle se réalise par les appareils synaptiques déterminés génétiquement. Il faut donc montrer de façon probante comment cette inhibition devient conditionnée, c'est-à-dire variable suivant les conditions extérieures.

Caractérisant les propriétés distinctives de l'inhibition inconditionnée Koupalov (1955) a écrit : « La deuxième forme d'inhibition corticale inconditionnée est l'inhibition de l'induction négative propre à tous les secteurs du S.N.C. Cette inhibition rend possible le travail coordonné des centres nerveux, assurant à chaque moment un réflexe prioritaire avec répression simultanée des autres réflexes faisant concurrence. Lorsque les centres du réflexe le plus fort entrent en état d'excitation, ceux des autres réflexes sont réprimés. »

Une question se pose naturellement : est-ce que le « travail coordonné des centres nerveux » n'est nécessaire que dans l'interaction des réflexes inconditionnés ?

Est-ce que dans la sphère des activités réflexes conditionnées la coordination ne suit pas *exactement* le même mécanisme ? Est-ce que la présence d'une activité *réflexe conditionnée* suppose l'existence simultanée de toutes les autres activités ? Ne sont-elles pas éliminées aussi catégoriquement que toute autre activité « concurrentielle » dans la sphère des relations inconditionnées ?

En limitant le mécanisme de l'élimination réciproque à la sphè-

re des réflexes inconditionnés, Koupalov diminue par là même l'importance de la loi universelle du fonctionnement du cerveau, celle que l'on pourrait appeler la *loi de l'exclusivité.*

L'essentiel de son contenu physiologique peut être formulé comme suit : *toute activité intégrale de l'organisme et du* S.*N.C. a tendance à être exclusive, unique, et le moyen constant dont elle se sert pour éliminer les autres activités est le processus de l'inhibition.* Probablement, cette loi universelle a conduit à l'apparition de l'inhibition au cours de l'évolution. C'est le fond sur lequel se forment tous les genres d'inhibitions de coordination que nous rencontrons dans l'activité nerveuse tant inférieure que supérieure. Cette loi est immuable au point que *dans tous les cas d'inhibition* d'une activité intégrale quelconque de l'organisme il faut rechercher l'autre activité intégrale qui l'a inhibée.

Notre malheur était de ne *jamais rechercher* d'autre activité inhibante en nous contentant principalement du fait même de l'inhibition de l'indicateur observé.

Il en découle que l'*exclusion réciproque* de deux activités nerveuses n'est pas un signe particulier de l'inhibition inconditionnée. Au contraire, elle est commune à toutes les formes d'inhibition de coordination. Certes, ce n'est pas d'après ce critère qu'on établira une différence entre l'inhibition inconditionnée et celle conditionnée. Cette question sera débattue plus bas.

Fait intéressant, si on les analyse assez profondément, les exemples concrets tirés des données de laboratoire que mentionne l'article de Koupalov s'inscrivent bien dans le cadre de la loi susmentionnée.

Examinant la question de l'« explosibilité », Koupalov cite l'exemple suivant : « On peut observer les mêmes phénomènes dans l'organisme humain. Souvent, après s'être retenu longtemps et maintes fois, un individu a un accès d'excitation forte et immodérée. »

De quels phénomènes physiologiques s'agit-il ici ? Que signifie « se retenir longtemps » dans la vie et la conduite de l'homme ? Il est clair que pour qu'il y ait « retenue », il doit y avoir une action excitatrice d'agents internes ou externes motivant l'activité qu'il est nécessaire de retenir. C'est l'une des activités, des parties en lutte. Mais qu'est-ce que la «retenue » ?

Ordinairement, sans aucune raison, la « retenue » est identifiée à l'inhibition. Mais en est-il ainsi en réalité ? Chez l'homme, toute « retenue » ne peut survenir que comme le résultat de motifs excitants plus intenses ou comme celui de l'action de circonstances sociales qui sont le régulateur de notre conduite sociale. N'est-il pas clair que dans un cas comme dans l'autre les motifs excitants et les « circonstances » représentent d'importants systèmes d'excitations, des activités cérébrales.

Ainsi, dans cet exemple aussi, on trouve la même loi, la genèse de l'inhibition par rencontre de deux systèmes d'excitations.

D'une façon générale, tous les faits mentionnés dans l'article

de Koupalov démontrent plus ou moins clairement l'importance universelle de la rencontre de deux activités nerveuses. Seulement, pour mettre cette rencontre en évidence il faut un peu modifier la façon même d'apprécier les phénomènes observés.

Par exemple, expliquant le fait qu'un même excitant peut avoir une action positive ou inhibante l'auteur a écrit : « Par conséquent, le ton a une action positive et inhibante. Avec une diminution subite (!) de l'intensité du ton *il devient inhibant* » (souligné par nous. — *P.A.*). Il est tout à fait évident que l'auteur avait ici affaire à l'action inhibante de la réaction exploratoire qui doit survenir obligatoirement s'il se produit ne serait-ce qu'une modification insignifiante des conditions stéréotypées de l'expérience. S'il tenait compte, en plus du composant sécrétoire, du composant respiratoire ou cardiovasculaire, on verrait immédiatement que l'excitant « n'est pas dévenu inhibant » mais que le *nouvel excitant* subit (le ton faible) a provoqué une réaction exploratoire capable d'exercer une action inhibante accessoire sur la réaction alimentaire conditionnée.

En tenant compte simultanément de nombreux composants de la réaction conditionnée on pénètre plus profondément les modifications de l'activité nerveuse des animaux. En fait, on comprend mieux l'activité intégrale du cerveau du fait de se rapprocher de l'appréciation physiologique de l'alternance *naturelle* des différentes activités de l'organisme entier.

Comme l'ont montré des expériences, la réaction exploratoire, état *intégral* bien déterminé, présente une *exclusivité* particulièrement prononcée, c'est-à-dire la force des excitations qui la composent et, par conséquent, une action inhibante intense sur toutes les autres activités de l'organisme.

Dans ce contexte, la forme d'inhibition que Koupalov appelle inhibition « reconstituante » et qui, selon lui, « fait concorder la grandeur de la réaction conditionnée avec celle de la réaction inconditionnée » présente un grand intérêt. La nécessité de cette harmonie survient dans les cas où est perturbée la « correspondance entre l'excitation inconditionnée et conditionnée ».

Etant donné que ce point de vue se rapproche de la représentation bien élaborée par nous du rôle des « afférentations en retour » dans les processus intégratifs et que l'apparition d'une « inhibition reconstituante » ne peut non plus être expliquée d'une façon suffisamment complète sans la loi de l'exclusivité, nous nous sommes permis de le soumettre à une analyse spéciale.

Donc, si le renforcement inconditionnel ne correspond pas à l'excitation conditionnée, il se produit une « collision » de l'excitation conditionnée élaborée et de l'excitation inconditionnée « nouvelle ». Le résultat en est l'inhibition qui a été appelée « reconstituante ». Malheureusement, on n'a pas utilisé dans l'explication les données présentes en ce moment.

En 1933, nous avons élaboré (P. Anokhine et E. Strej) la mé-

thode exposée plus haut du « remplacement de l'excitant inconditionnel ». Nous avions l'intention de vérifier à quels résultats physiologiques conduit la substitution subite de l'excitant inconditionnel, c'est-à-dire quand sera perturbée la correspondance entre les excitants conditionnel et inconditionnel dont parlait Koupalov. D'après les conditions de l'expérience donnée on plaçait subitement, dans l'une des écuelles, de la viande au lieu de biscottes en réponse à l'excitant conditionnel habituel. Nous sommes arrivés à la conclusion qu'il s'établit une *correspondance* entre l'excitation conditionnée élaborée déterminant le réflexe conditionné et l'afférentation en retour provenant de l'excitant inconditionnel. Toute perturbation de cette correspondance, si infime soit-elle, crée une *non-concordance*, une dissociation entre l'accepteur de l'action et l'afférentation en retour provenant de l'excitant inconditionnel. C'est cette discordance qui est généralement la cause première de la réaction exploratoire. Celle-ci est parfois si intense qu'elle peut inhiber la sécrétion conditionnée habituelle, de même que la réaction alimentaire dans son ensemble.

Cet effet inhibant de la réaction exploratoire peut être si fort que l'animal ayant reçu ordinairement des biscottes comme renforcement tarde un certain temps à prendre la nourriture quand on remplace le pain par des morceaux de viande. Cette circonstance attire particulièrement l'attention : elle démontre la force des excitations « refrénantes » émanant de la réaction exploratoire quand se trouve perturbée la correspondance entre l'excitation conditionnée et l'afférentation en retour provenant de l'action de l'excitant inconditionnel (I. Zatchiniaéva, 1949).

Plus haut nous avons exposé en détail notre concept de l'« accepteur de l'action » comme appareil en activité continue de toute action réflexe de l'animal. Pour l'instant, il nous importe seulement de montrer que dans le cas décrit par Koupalov il n'y a aucune « collision » de deux excitations au sens physiologique ordinaire du mot. En effet, le renforcement normal ordinaire par 20 g de biscottes provoque une excitation d'ampleur et d'intensité déterminées de plusieurs appareils récepteurs qui, sous la forme d'impulsations afférentes, se dirige vers l'excitation conditionnée venant d'apparaître (« afférentation en retour » d'après notre terminologie). Représentons par le symbole A la somme de ces impulsations afférentes.

Dans un autre cas, quand, dans l'exemple de Koupalov, l'expérimentateur réduit subitement le renforcement à 3 g de biscottes, il se produit aussi une afférentation en retour qui, par la quantité et l'intensité des excitations qui la composent, est de beuacoup inférieure. Désignons-la par le symbole B.

Pourquoi l'impulsation afférente A plus intense n'entre-t-elle pas en « collision » avec l'excitation conditionnée prête tandis que l'impulsation afférente B, d'intensité moindre, le fait bien ? Il n'y a, sur le plan de la neurophysiologie moderne, aucune raison

à cela et, par conséquent, il n'y a pas de raisons pour que tel soit le mécanisme de l'inhibition.

Cette circonstance est encore plus évidente dans le cas d'un non-renforcement complet, c'est-à-dire lorsqu'il n'y a d'une façon générale aucune excitation inconditionnée. Par conséquent, les impulsations afférentes en retour dans leur sens ordinaire manquent totalement. On sait que, dans le cas donné, l'inhibition se développe dès l'action du premier excitant conditionnel non renforcé par l'appât (extinction). On se demande *quoi* entre ici en « collision » et *avec quoi* ? Et comment peut-elle se produire s'il lui manque totalement un élément — les impulsations afférentes B ? Il est clair que l'explication de Koupalov ne peut nous satisfaire si nous voulons comprendre plus profondément les mécanismes de l'apparition du processus inhibiteur.

On peut dire en conclusion que le défaut essentiel de la conception de Koupalov est, selon nous, que dès le début elle explique toutes les manifestations complexes de l'activité nerveuse supérieure par l'autorité et, ce qui est essentiel, par l'initiative de l'inhibition. Par exemple, l'inhibition « remanie », l'inhibition « règle », l'inhibition « ajuste », etc. Cette « autonomie » et cette « suprématie » incompréhensibles de l'inhibition ressortent particulièrement dans les expressions : « deux processus fondamentaux : l'excitation et l'inhibition », « le déroulement simultané et la coexistence », etc. On ne saurait guère parler, au sens physiologique profond, de la « coexistence » de l'excitation et de l'inhibition dans les processus corticaux. Et s'il fallait en parler, on n'en dirait pas plus que de la « coexistence » de l'électricité et de la sonnerie.

Après avoir lu Koupalov on ne comprend toujours pas d'où vient cette force universelle de l'inhibition ni d'où celle-ci provient.

C'est cette insistance à souligner l'importance universelle de l'inhibition sans analyse probante des mécanismes de son apparition qui devait inévitablement conduire aux défauts de la conception de Koupalov dont nous avons parlé plus haut. Cependant, nous jugeons de notre devoir de souligner que les thèses de ce savant sont une très sérieuse tentative d'expliquer une des questions les plus énigmatiques de l'activité nerveuse supérieure et doivent donc stimuler une discussion féconde et amicale sur ce sujet.

Et voici une autre considération que nous devons examiner attentivement. Il s'agit de l'hypothèse d'Asratian (1955) selon laquelle l'arrêt de la sécrétion conditionnée, dans tous les cas de non-renforcement, est la conséquence d'une *simple baisse de l'excitabilité* des cellules corticales qui ne sont plus tonifiées par le centre inconditionnel.

Mayorov (1954) s'était prononcé à peu près dans le même sens quand il expliquait l'apparition de l'inhibition corticale par une « baisse de la capacité de travail » des cellules corticales. L'examen

attentif de cette supposition montre avec évidence que cette explication ne saurait être plausible.

Tout d'abord, depuis qu'existe la théorie de l'inhibition corticale, celle-ci est représentée comme un *processus actif* éliminant *par force* telle ou telle activité positive. D'où son importance adaptative dans la vie de l'homme et des animaux. Cette conception du caractère de l'inhibition coïncide avec la façon dont elle est comprise par l'école de Vvédenski-Oukhtomski qui lui a donné le nom d'« apaisement actif ». La supposition d'une *baisse* passive *de l'excitabilité* mène, qu'on le veuille ou non, à la négation totale de toute inhibition corticale en général. En effet, de quelle *lutte* de l'excitation et de l'inhibition peut-il être alors question ? Comment peut « lutter » une simple *baisse de l'excitabilité* et contre quoi doit-elle « lutter » ? Il suffirait de cette seule contradiction avec le fait patent de l'*activité* de l'inhibition corticale pour renoncer aux hypothèses de Mayorov et Asratian. Mais toutes sortes de questions d'ordre physiologique et biologique viennent se poser. Comment se représenter l'apparition d'un « état difficile » dans le non-renforcement par l'appât, où ranger les « cris » et autres signes de réaction de l'animal en réponse à ce non-renforcement ?

Mais la situation du physiologiste est particulièrement difficile s'il veut comprendre, sur la base de l'hypothèse de Mayorov et d'Asratian, les *conséquences biologiques* d'un tel mécanisme de formation de l'inhibition corticale.

Imaginons-nous un instant un animal qui, dans une situation naturelle, n'a pas obtenu de satisfaction alimentaire habituelle après un signal conditionnel déterminé. Selon la conception que nous proposons de l'inhibition corticale, c'est à partir de ce moment que commence la « baisse de l'excitabilité » des éléments corticaux qui déterminaient auparavant l'activité adaptative de l'animal dans les conditions données. Si nous admettons que les choses s'arrêtent là (or c'est ce que nous font penser les vues de Mayorov et d'Asratian), on comprend de suite que l'espèce animale envisagée aurait péri depuis longtemps comme entièrement inadaptée aux conditions d'existence.

L'apparition d'une inhibition par baisse de l'excitabilité est habituellement rattachée à la déclaration faite par Pavlov au Mercredi du 19 décembre 1934. Certains auteurs voient dans cette déclaration la justification de leurs conceptions. Cependant, son contenu est un peu différent. Elle part de l'action anabolique de l'induction négative provenant de l'excitant inconditionnel et doit être appuyée dans ce sens par des preuves expérimentales sérieuses.

Pavlov y voyait une hypothèse de travail, faisant cette réserve que, si elle se trouvait justifiée, on pourrait aborder la solution du problème des rapports entre excitation et inhibition.

On a vu qu'en partant de la conception de la « baisse de l'excitabilité » de la cellule corticale par suite du non-renforcement par l'appât, les auteurs n'ont pas pu éliminer d'importantes con_

tradictions dans leurs suppositions ni donner une argumentation convaincante de cette conception.

En réalité, les phénomènes qui se déroulent dans le S.N.C. *en réponse au non-renforcement par la nourriture de l'excitation conditionnée* sont beaucoup plus profonds et plus divers. Ils adaptent beaucoup plus parfaitement l'animal aux conditions environnantes que ne le permet la conception proposée de la « baisse de l'excitabilité ». Dans la suite nous examinerons ces phénomènes plus en détail.

CHAPITRE IX

LA RÉACTION DE DISSOCIATION EN TANT QUE CONDITION D'APPARITION D'UNE INHIBITION CONDITIONNÉE

Le caractère insuffisamment probant des représentations existantes concernant les causes de l'apparition d'une inhibition conditionnée nous force à revenir à la conception initiale et fondamentale de Pavlov : c'est *le non-renforcement de l'excitant donné par la nourriture et le caractère actif de l'inhibition qui en découle* qui ont une importance décisive pour le développement de l'inhibition corticale.

Ainsi, une vieille question devient de plus en plus insistante : *quel est donc le mécanisme du non-renforcement par la nourriture de l'excitant conditionnel conduisant au développement de l'inhibition dans l'écorce cérébrale* ?

Depuis une trentaine d'années, différents faits et déclarations sont apparus qui ont suffi pour qu'on essayât d'y répondre. Toutefois, tous ces matériaux n'ont jamais été rassemblés et la question même des *mécanismes d'apparition* de l'inhibition conditionnée n'a pas été soumise à une analyse systématique.

Pavlov écrivit à propos du caractère réflexe conditionné du non-renforcement de la flexion passive de la patte postérieure de l'animal : « Ce mouvement est le *signal d'un état de difficulté* de l'animal *par suite* de l'excitation alimentaire *provoquée, mais non satisfaite*. Une lutte doit commencer contre cet état, il doit être éliminé, ce qui se fait par extension [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Les paroles citées reflètent une idée fort importante de Pavlov : si l'excitation alimentaire provoquée par un signal conditionnel n'est pas renforcée par l'appât, il se crée chez l'animal « un état de difficulté », c'est-à-dire que cela conduit à une réaction d'un caractère biologiquement négatif.

Mais c'est précisément cet ensemble de conditions qui a lieu lors de l'élaboration de toute forme d'inhibition interne, étant donné que l'excitation alimentaire antérieurement provoquée reste toujours « insatisfaite ».

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 555.

L'indication directe du développement d'une telle réaction biologiquement négative est le comportement de l'animal dans le cas où un réflexe conditionné bien consolidé n'est pas renforcé par l'appât. L'animal gémit, aboie, se détourne, etc. En un mot, toutes sortes de phénomènes apparaissent qui sont d'un caractère biologique nettement négatif.

Pavlov a écrit à ce sujet : « Si j'ai provoqué un processus excitateur et que je veuille le limiter par une inhibition, l'animal se trouve en difficulté, il se met à geindre, aboyer, cherche à s'arracher au travail, etc. ... [1] »

Mais que signifie du point de vue physiologique « limiter par une inhibition » l'excitation présente ? D'où peut survenir l'inhibition qui prévient le déroulement et la sortie à la périphérie d'un système d'excitations déterminé ? Le travail pratique des laboratoires pavloviens donne beaucoup d'exemples de ce passage d'une réaction biologiquement positive à une réaction biologiquement négative dans le cas d'un non-renforcement par la nourriture d'un réflexe conditionné consolidé à ce moment [2].

Par exemple, dans un de nos travaux exécutés encore au laboratoire de Pavlov et sous sa direction, on entreprit *subitement* l'extinction d'un vieux réflexe alimentaire conditionné bien consolidé. Dès le premier non-renforcement par l'appât le chien se dirigea vers l'écuelle en grognant, se jeta sur le paravent cachant l'écuelle, le déchira et s'empara de l'écuelle. Il faut considérer cette réaction dans son ensemble comme une réaction active en vue de s'emparer de nourriture. Cependant, quand dans les applications suivantes de l'excitant éteint des mesures furent prises pour que l'animal ne s'emparât pas de la nourriture, on vit apparaître chez celui-ci tous les caractères de la réaction négative qui avaient été décrits dans la citation précédente.

Ainsi, les innombrables faits accumulés par les laboratoires de Pavlov mènent à la conclusion suivante : *le non-renforcement par la nourriture de l'excitation alimentaire provoquée par un excitant conditionnel fait se développer une nouvelle réaction intégrale de l'animal (exploratoire, de quête de nourriture, biologiquement négative) et l'excitant conditionnel même, qui était auparavant positif, devient, une fois non renforcé par la nourriture, le signal d'un « état de difficulté » et commence pour cette raison à provoquer une réaction conditionnée biologiquement négative de l'animal.*

Quand l'excitant donné est systématiquement non renforcé par l'appât, il devient peu à peu *inhibiteur*, la réaction négative se con-

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 330.

[2] Pour éviter des malentendus il faut signaler que les expressions « biologiquement négative » et « biologiquement positive » caractérisent l'état intégral d'un animal d'un caractère émotionnel déterminé. Dans ce sens une réaction biologiquement négative se réalise naturellement aussi au moyen d'excitations actives.

solide, l'excitation alimentaire s'inhibe tout à fait. *C'est ce dernier point qui correspond à l'absence d'effet sécrétoire.*

Ainsi, en réponse au même excitant conditionnel auquel, avant l'extinction, répondait une excitation alimentaire, il se produit, une fois que l'extinction a commencé, un *réflexe conditionné d'inhibition.* La réaction biologiquement négative de l'animal prend l'aspect d'un *réflexe conditionné d'inhibition*, ce qui s'accompagne de la formation d'un nouvel accepteur de l'action.

Pavlov a dit à propos des expériences connues de Folbort (1912) décrites dans sa thèse de doctorat : « Nous avons déjà depuis longtemps jugé nécessaire d'employer les expressions : réflexes positifs et négatifs (ouvrage du Dr Folbort). L'avantage d'une telle formulation des faits est que tout l'état de l'élément nerveux subissant l'influence de toutes les excitations et de toutes les circonstances se présenterait comme un *processus continu*, ce qui, dans le cas donné, correspond à la réalité [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Ainsi, l'examen de tous les processus se développant en réponse au non-renforcement de l'excitation conditionnée par la nourriture nous permet d'énoncer un principe qui autorise une analyse physiologique ultérieure des conditions d'apparition d'une inhibition dans l'écorce.

Le voici : en réponse à l'excitant éteint il se produit dans l'écorce cérébrale, dès le premier non-renforcement, une situation physiologique singuilère que l'on peut caractériser sous trois rapports :

1. En tant que procédé technique, le non-renforcement mène à une série de conséquences physiologiques rattachées au fait que l'accepteur de l'action ne reçoit pas l'afférentation habituelle de tous les paramètres de l'acte de manger.

2. Si l'on considère ce phénomène du point de vue du système fonctionnel, c'est-à-dire du comportement de systèmes à autorégulation, nous avons en fait une dissociation.

3. La dissociation entre le but posé et les résultats réels conduit généralement à une réaction exploratoire accusée, c'est-à-dire au choix actif d'une information complémentaire, de signalisations afférentes (recherche).

4. Du point de vue biologique, toute dissociation provoquée par la privation de facteurs d'une importance vitale mène sur-le-champ à la formation d'émotions négatives assurant une recherche plus efficace et l'élimination de la rupture entre le but posé et l'absence de résultats réels.

C'est pourquoi nous devrons procéder à une étude plus détaillée de l'architecture physiologique d'actes intégraux de caractère biologique différent.

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 314.

Caractérisation physiologique comparée des réactions biologiquement positive et biologiquement négative de l'animal

En discutant le rôle du complexe afférent d'excitation conditionnée appelé à prédire les résultats à venir, nous avons examiné presque exclusivement des exemples de *substitution* d'un excitant inconditionnel à un autre excitant inconditionnel. Cependant, pour le problème de l'*apparition d'une inhibition conditionnée* le cas le plus intéressant est certes celui de l'absence totale de renforcement inconditionnel, c'est-à-dire le cas où les afférentations en retour provoquées par l'excitation inconditionnée manquent complètement.

Etant donné que nos conceptions de l'inhibition conditionnée dans l'écorce cérébrale sont nées de l'*étude des réflexes alimentaires conditionnés*, nous nous arrêterons en attendant sur le cas du *non-renforcement par l'appât.*

Représentons-nous un instant les rapports physiologiques qui se constitueront dans l'écorce cérébrale dans le cas d'un non-renforcement par la nourriture d'une excitation alimentaire qui s'est déjà développée. Cette excitation est déjà sortie sur les voies effectrices : l'animal se déplace vers l'appât, sa salive coule, sa respiration s'est modifiée ainsi que sa pression sanguine, etc. Au même moment, nous le savons, les cellules afférentes de l'écorce sont en activité et probablement aussi celles de la sous-écorce qui constituent ensemble l'accepteur de l'action et dont l'excitation doit obligatoirement se rencontrer au bout de quelques secondes avec les excitations afférentes adéquates des résultats de l'action provenant de la périphérie. Cependant, dans le cas du non-renforcement par la nourriture, l'accepteur de l'action excité ne se trouve pas stimulé et ses excitations ne se résolvent pas en décharge adéquate sur les organes effecteurs périphériques ni en état émotionnel correspondant. En d'autres termes, dans un acte adaptatif élaboré et bien consolidé le système cyclique des excitations est *ouvert*, l'émotion nutritive biologiquement positive *n'est pas renforcée* et l'« excitation conditionnée » prête, pour citer Pavlov, « *n'obtient pas satisfaction* ».

Les observations de notre laboratoire montrent que l'état « non satisfait » d'un complexe préalablement excité des cellules afférentes de l'écorce cérébrale *stimule immédiatement* dans le S.N.C. une des trois activités intégrales possibles de l'animal : 1) *réaction exploratoire* ; 2) *réaction de recherche active de la nourriture si dans les conditions de l'expérience cette réaction est possible* ; 3) *réaction biologiquement négative, réaction d'insatisfaction, que Pavlov a désignée comme « état de difficulté »*.

Les trois réactions désignées sont caractérisées par les particularités suivantes : la première et la troisième sont obligatoirement observées s'il y a non-renforcement du réflexe conditionné par l'appât, alors que la deuxième, c'est-à-dire la quête de nourriture, peut

être ou ne pas être suivant les conditions de l'expérience. Dans le cas décrit plus haut d'extinction du réflexe alimentaire conditionné chez le chien Vizgoun, elle s'exprimait par une réaction active nette se terminant par l'extraction de l'écuelle de derrière le paravent. Dans d'autres cas d'extinction, elle manque, probablement inhibée par les circonstances de l'expérience (écuelle ne permettant pas la prise de la nourriture, expérience antérieure de l'animal, etc.). C'est un point qui facilite l'apparition d'un état négatif de difficulté et, par conséquent, du processus inhibiteur dans le système de la réaction alimentaire. Il est probable que dans toutes les méthodes motrices d'étude de l'activité nerveuse supérieure où le complexe actif de quête de nourriture est un maillon obligatoire de la réaction conditionnée de l'animal (N. Rokotova, 1953), l'extinction de ces réactions conduit à des mouvements de recherche de la nourriture particulièrement accentués qui sont néanmoins précédés d'une réaction exploratoire à l'absence d'afférentation en retour adéquate.

Le sens général de toute cette diversité de réactions, qui a lieu après un non-renforcement subit par l'appât d'une excitation alimentaire déjà constituée, consiste en ce que l'animal cherche par tous les moyens possibles à *maintenir* cette excitation, à la transformer en une excitation alimentaire inconditionnée plus forte, c'est-à-dire à *parachever l'état émotionnel positif*, à fermer le cycle des excitations périphériques adéquates par l'accepteur de l'action déjà mis en branle.

Une question essentielle surgit ici, qui touche à *l'aspect biologique* de toutes nos recherches sur l'activité nerveuse supérieure, et sans lui donner une réponse il nous serait difficile de comprendre toute la diversité des signes *externes* du comportement de l'animal.

Les données expérimentales précitées et les raisonnements à leur sujet se rapportaient au non-renforcement de la réaction alimentaire conditionnée. C'est cette réaction qui nous a permis de mettre en évidence les mécanismes de l'accepteur de l'action prêt en tant qu'appareil afférent du cortex cérébral qui, sur la base des afférentations en retour, règle l'efficacité de l'acte adaptatif.

L'absence d'excitations adéquates dirigées vers l'accepteur de l'action conduit à des réactions nouvelles et diverses, dont la réaction négative générale qui est l'excitation refrénante grâce à laquelle se trouve finalement inhibée aussi la réaction alimentaire conditionnée de l'animal. Est-ce que tous les phénomènes décrits ci-dessus se dérouleront suivant le même schéma si l'excitant conditionnel *défensif* n'est pas renforcé et si le non-renforcement même consiste en ce que l'animal ne subit pas l'excitant électrique douloureux ? Le simple bon sens dit qu'il est loin d'être indifférent à l'animal qu'on le prive de nourriture ou qu'on le « prive » d'une décharge électrique dans la patte.

Toutefois la terminologie et les notions de l'inhibition qui se sont élaborées *dans les expériences où le chien était privé de renforcement alimentaire* ont été automatiquement transférées sur les cas

des réflexes conditionnés défensifs, c'est-à-dire sur les cas où le chien est « privé » d'excitation douloureuse. Ainsi, le côté méthodique du problème s'est mis au premier plan alors que le sens biologique de la différence d'attitude de l'animal à l'égard de deux « non-renforcements » différents est resté dans l'ombre. Or, il est parfaitement évident que le comportement de l'animal dépendra non seulement du fait du « renforcement » ou du « non-renforcement » de l'excitant conditionnel donné, mais aussi de la nature du renforcement ou du non-renforcement, c'est-à-dire du sens biologique que le renforcement donné a pour lui.

Dans ce contexte, les vues de Pavlov sur la différence biologique de ces deux situations acquièrent une importance particulière. Nous jugeons nécessaire de nous y arrêter en détail.

Dans son étude de deux formes opposées du comportement des animaux Pavlov leur a donné une caractérisation biologique nette. Il disait : « La loi physiologique générale du fonctionnement des muscles squelettiques est le mouvement pour saisir tout ce qui conserve et assure l'intégrité de l'organisme animal, le met en équilibre avec le milieu environnant, *un mouvement positif*, *une réaction positive* ; et, au contraire, l'éloignement, le rejet de tout ce qui gêne ou menace le processus vital, ce qui dérangerait l'équilibre de l'organisme avec le milieu, c'est-à-dire *une réaction négative*, *un mouvement négatif*[1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Malheureusement, cette « loi physiologique générale » n'a pas exercé l'influence organisatrice qu'elle aurait dû sur la classification des réactions conditionnées que nous étudions. Essayons de l'appliquer pour une appréciation comparative des réactions alimentaires et défensives de l'animal.

Comment se modifie, en accord avec cette « loi physiologique générale », le sens biologique des réactions de l'animal dans le non-renforcement par l'appât ? *La réaction biologiquement positive initiale de l'animal* se transforme en *réaction biologiquement négative* dans le cas du non-renforcement par la nourriture et l'excitant conditionnel non renforcé devient le signal d'un *état négatif* ou « état de difficulté ».

Et le sens biologique des réactions dans le non-renforcement par le courant électrique ? Ici la modification se fait en sens contraire : la *réaction biologiquement négative* dans le non-renforcement par le courant électrique devient une *réaction biologiquement positive* et l'excitant conditionnel devient le signal d'un *état positif*. Une question se pose : est-ce que deux transformations *diamétralement opposées* peuvent avoir un même mécanisme physiologique ?

Il est aisé de voir qu'une telle analyse des rapports physiologiques *naturels* ne coïncide nullement avec notre terminologie ordinaire basée non sur l'appréciation du signe biologique véritable des processus physiologiques étudiés, mais sur un schéma méthodique.

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 555.

Nous appelons « positif » l'excitant conditionnel *défensif* et « négative » l'absence de réaction alimentaire dans le non-renforcement par l'appât. En réalité, en nous en tenant à la classification de Pavlov, nous devons indiquer qu'au cas de non-renforcement par l'appât le changement des réactions intégrales des animaux va *de la réaction positive à la réaction négative*, alors que dans le cas de non-renforcement par le courant électrique on va de la réaction *négative à la*

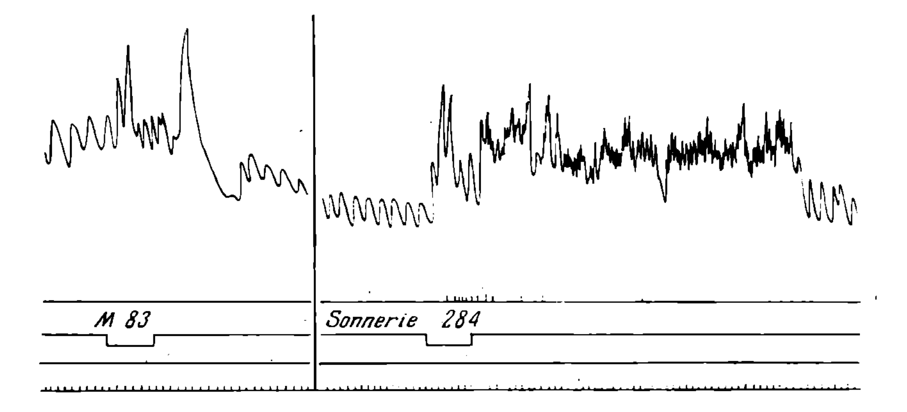


Fig. 114. Particularités du composant respiratoire lors du non-renforcement des réflexes conditionnés alimentaire et de défense.

Pneumogramme de gauche — réflexe conditionné de défense non renforcé ; pneumogramme de droite — réflexe conditionné alimentaire non renforcé. On note la réaction qualitativement différente de la respiration à ces deux actions réunies par le même procédé méthodique, le non-renforcement.

positive. Peut-on mettre cette différence en évidence par des méthodes objectives ? Si l'on tient systématiquement compte du composant respiratoire de la réaction conditionnée qui, comme l'ont montré nos recherches, révèle les différences de réaction d'un caractère émotionnel différent, on peut voir que ce composant a une allure déterminée suivant le cas. Notre collaborateur Balakine a effectué en 1931 une telle expérience pour les excitants conditionnels alimentaire et défensif (fig. 114).

Comme le montre la fig. 114, le non-renforcement par l'appât (pneumogramme de droite) à un moment déterminé (débranchement de l'excitant alimentaire conditionnel) s'exprime par une accélération immédiate et spectaculaire des mouvements respiratoires de la cage thoracique et par l'élévation de la courbe de la respiration au niveau de l'inspiration. Notre expérience nous dit que c'est le signe de l'apparition chez l'animal d'une réaction exploratoire et d'un « état de difficulté », c'est-à-dire d'une réaction biologiquement négative. Cette réaction s'accompagne d'un plus grand engagement des forces et des ressources énergétiques de l'organisme animal. Certes, le caractère énergique de la respiration est seulement

un des indices de cet état intégral. Un tout autre tableau est offert par le pneumogramme de gauche où l'excitant défensif conditionnel n'est pas renforcé. Ici, au contraire, cet excitant provoque une puissante réaction négative : les mouvements de la cage thoracique ont plus d'amplitude, la respiration devient inspiratoire. Cela se comprend, car dans le cas donné l'excitant conditionnel est le signal d'une destruction de l'organisme opérée par les agents du monde extérieur ; c'est pourquoi, étant biologiquement négatif, il mobilise toutes ses ressources possibles pour la lutte contre l'agent destructeur. Mais s'il n'y a pas eu d'action destructive, c'est-à-dire si le signal n'a pas été renforcé par un excitant inconditionnel défensif, il se produit sur-le-champ un relâchement de tous les appareils excités jusque-là et le S.N.C. passe *immédiatement* au régime d'activité optimal des appareils effecteurs. Il est de règle d'observer à ce moment une inspiration supplémentaire très profonde et, ensuite, l'apaisement total de la fonction respiratoire, *ce qui est un indice direct de l'absence de réaction négative.*

Une circonstance complémentaire caractérisant le passage du S.N.C. à un régime d'activité optimal, c'est-à-dire au régime de *repos*, est la modification de ce qu'on appelle la réaction défensive intermédiaire qui a lieu à tel ou tel degré chez presque tous les animaux dans les expériences à renforcement électrocutané.

On sait que dans les intervalles entre les excitations conditionnées défensives l'animal d'expérience agite parfois sans discontinuer la patte sur laquelle sont fixées les électrodes et que certains des animaux sont presque constamment inquiets. Cependant, il suffit d'appliquer un excitant *différentiel*, c'est-à-dire non renforcé, pour qu'immédiatement, au cours même de son action isolée, cesse toute l'activité motrice « spontanée », que la respiration passe au régime de repos optimal et que l'animal se calme tout à fait. Il est facile de le comprendre si l'on se représente l'architecture physiologique des réactions et des états ayant lieu au moment donné dans le S.N.C.

Le mouvement continu de la patte dans l'intervalle entre les excitations conditionnées atteste que le S.N.C. de l'animal se trouve dans un état de *dominante défensive* élevant le niveau d'excitabilité de toutes les structures nerveuses et de leurs appareils effecteurs qui maintiennent l'animal dans l'état d'alerte en vue d'une action destructive. Mais voilà que commence à agir l'excitant différentiel, *signal de l'absence d'action destructive ou douloureuse* de l'excitant inconditionnel, et l'animal passe immédiatement à un état de réaction biologiquement positive. Il est intéressant que le même passage rapide à une action biologiquement positive se produit immédiatement après l'excitation inconditionnée douloureuse. Cette circonstance se comprend si nous prenons en considération que l'animal s'adapte non seulement au moment de l'action du signal, mais aussi au déroulement dans le temps de toute l'expérience dans son ensemble, c'est-à-dire à la succession de tous les phénomènes. En effet,

d'après les conditions de l'expérience l'excitant inconditionnel — le courant électrique — n'est appliqué qu'après l'excitant conditionnel et ce dernier l'est au bout d'intervalles déterminés. Il résulte de ces relations que *toute excitation inconditionnée douloureuse devient dans la suite une sorte de signal de la période de repos qui va suivre et pendant laquelle l'excitant inconditionnel électrique n'est jamais appliqué.* De tels rapports entre la dominante défensive et l'état optimal relativement calme du S.N.C. peuvent être représentés par une courbe typique de la plupart des expériences avec réflexes conditionnés défensifs (fig. 115).

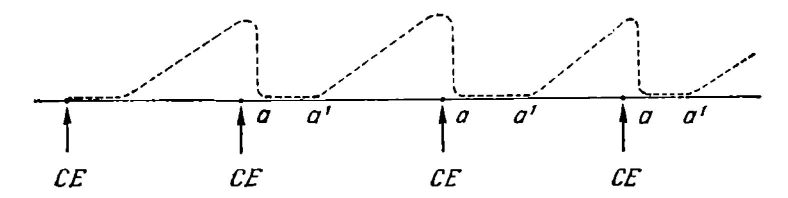


Fig. 115. Variation de la dominante défensive entre les renforcements successifs des excitants conditionnels par le courant électrique (*CE*).

Dans l'intervalle a — a^1 on constate l'apaisement maximal consécutif au moment passé de l'excitation électrique.

On voit aisément que ce rapport des conditions ne donne aucune raison d'*identifier* l'ensemble des processus nerveux se déroulant dans le cas du « non-renforcement par la nourriture » avec les cas de « non-renforcement par le courant électrique ». Le seul point commun entre les résultats de ces deux « non-renforcements » est que, *dans les deux cas, il apparaît deux activités intégrales concurrentes* ; cependant leur succession est diamétralement opposée dans le sens biologique.

Nul doute que, tout d'abord, la réaction négative nouvelle de l'animal dans le cas du non-renforcement par l'appât entre en conflit avec la réaction alimentaire positive et que cette dernière soit écartée par l'inhibition. Ici le caractère conflictuel est déterminé par une loi biologique fondamentale selon laquelle l'animal *cherche par tous les moyens physiologiques à sa portée à maintenir l'état positif, c'est-à-dire la marche optimale de tous les processus de l'organisme.* Par conséquent, l'inhibition interne survenant sur la base d'un non-renforcement par la nourriture est inévitablement rattachée au début à une *répression violente* de la réaction positive et de l'état positif de l'animal. C'est justement cette *contrainte* qui est le signe caractéristique de toute inhibition centrale, surtout d'une inhibition de coordination.

Quel est le mécanisme du passage d'une réaction défensive négative à la réaction positive dans le cas où l'excitant conditionnel signalant l'absence de renforcement douloureux devient le signal

d'une réaction biologiquement positive et d'un état positif de l'animal ? Est-ce que, dans ce dernier cas, la réaction positive de l'animal se produit également par élimination violente de la réaction négative ayant lieu au moment donné ?

Cette dernière question est d'une grande portée physiologique et biologique et sa méconnaissance rend très difficile la résolution de contradictions évidentes résultant de l'identification de deux réactions de signes biologiques opposés.

Si l'on prend, pour état normal de l'organisme, l'état positif avec niveau optimal du déroulement de ses processus physiologiquement constants, toute élimination de ce système d'excitations nerveuses ne se fait qu'au moyen d'une répression active. Est-ce qu'il y a la même nécessité physiologique d'*élimination violente* d'une réaction biologiquement négative au moyen d'un processus inhibiteur actif si nous savons qu'auparavant la réaction donnée était *imposée de force au système nerveux de l'animal par le truchement des facteurs destructifs* ? Confrontant toutes ces relations avec les thèses de Pavlov sur les propriétés des réactions positives et négatives de l'animal, nous avons tiré les conclusions suivantes :

1. L'inhibition interne est la conséquence obligatoire de la dissociation et de la rencontre conflictuelle de deux systèmes d'excitations, de deux activités intégrales de l'organisme.

2. La rencontre des activités nerveuses n'acquiert un caractère conflictuel que lorsqu'est activement éliminée une *réaction positive* de l'animal, c'est-à-dire particulièrement quand la dissociation se produit sur un accepteur de l'action se distinguant par un contenu émotionnel positif accusé. En d'autres termes, la rencontre de deux activités nerveuses de l'organisme est particulièrement conflictuelle si la marche optimale de ses constantes et fonctions physiologiques est perturbée.

3. L'élimination d'une réaction négative élaborée de l'animal ou d'un « état de difficulté » par excitation de réactions positives n'a pas de *caractère conflictuel*, c'est pourquoi il est peu probable qu'elle se fasse au moyen des mêmes mécanismes nerveux, au moyen d'une inhibition interne active.

L'apparition d'une réaction biologiquement négative de l'animal, c'est-à-dire l'abandon du niveau optimal de son activité vitale pour un état émotionnel négatif, peut être comparée au fait d'*écarter* un pendule de sa position initiale. Au contraire, le passage du système nerveux d'une réaction biologiquement négative dans le non-renforcement à une réaction biologiquement positive avec tonus émotionnel positif est équivalent au *retour* du pendule à sa position initiale.

Ce serait une grave faute de notre part de reconnaître que les deux passages (dans l'un et l'autre sens) sont réalisés au moyen de l'inhibition interne active.

On ne saurait guère contester que les états émotionnels positifs et négatifs de l'animal sont, dans un sens physiologique vaste, le

résultat d'une synthèse d'excitations et d'inhibitions. Cependant, ce ne sera sans doute pas un grand progrès de la pensée physiologique si l'on s'arrête à ce niveau des généralisations sans faire la tentative de répondre à la question : *en quoi consiste donc la différence physiologique spécifique entre les excitations de ces deux états biologiquement opposés* ?

Si la physiologie n'avait pas posé cette question, elle n'aurait jamais compris les *conséquences cliniques des états émotionnels conflictuels* de l'homme, qui, on le voit, ne le sont que pour la seule raison qu'ils représentent la collision de ses *excitations positives et négatives* (G. Lang, A. Miasnikov, E. Taréev, M. Vovsi).

La conception que nous proposons conduit inévitablement à poser une nouvelle question fondamentale : par quels paramètres et propriétés physiologiques se distinguent entre eux deux états biologiques contraires, des émotions positive et négative ? Le fait que cette question a surgi au cours de l'élaboration du problème de l'inhibition n'est pas dû au hasard, car l'inhibition est, par sa nature même, une arme de contrainte, le moyen de réaliser au mieux l'équilibre de l'animal (et surtout de l'homme) et des circonstances environnantes. Cette équilibration passe obligatoirement par des collisions plus ou moins prononcées entre des réactions émotionnelles de signes contraires.

Donc, en faisant intervenir un *critère biologique* dans l'appréciation du rôle des excitations et des inhibitions pour le comportement de l'animal, on crée des nouvelles notions sur le mécanisme du *changement* d'activités intégrales de l'animal.

Comme nous verrons plus bas, aucun fait ne permet d'admettre qu'une réaction biologiquement positive nouvelle de l'animal (plus exactement son état optimal recouvré) élimine également par contrainte, c'est-à-dire au moyen d'une inhibition active, une réaction négative régnant jusque-là.

On sait que Pavlov ne recourait à l'excitant inconditionnel électrocutané que dans certains cas et dans un but précis. Ce n'est que ces dernières années qu'en raison de sa « simplicité » le procédé défensif d'élaboration des réactions conditionnées a connu une large extension. Cependant ceci conduisit à un transfert mécanique injustifié de toutes les données obtenues auparavant avec la méthode alimentaire à des conditions d'expérimentation fondamentalement différentes.

Pour résumer tous les faits et considérations énoncés ci-dessus on peut conclure que le passage d'une réaction biologiquement négative à une réaction biologiquement positive se réalise sans inhibition active sous la forme largement connue de l'inhibition interne. Par conséquent, le mécanisme physiologique concret de ce passage doit être la tâche immédiate des recherches physiologiques.

Il est opportun de se demander si toute disparition d'une activité de l'organisme se fait par contrainte, c'est-à-dire par son élimination au moyen d'une inhibition active. Apparemment, cette dernière

forme d'élimination des activités de l'organisme n'a lieu que lorsque celui-ci est activement tiré de l'état d'optimum biologique, quand se rompent des rapports cycliques établis entre des excitations émotionnelles positives et leurs renforcements adéquats, c'est-à-dire les afférentations en retour correspondant exactement à l'« accepteur de l'action ».

Il est nécessaire de mentionner ici une association particulière de conditions dans lesquelles la réaction positive paraît éliminer *activement* la négative. Il s'agit des expériences avec collisions provoquées de réflexes conditionnés défensifs et alimentaires. Si dans l'appréciation de ces expériences on tient compte soit de l'indice sécrétoire, soit de l'indice moteur, il semble que c'est la réaction correspondante qui est victorieuse. L'impression se crée que chaque réaction écarte l'autre par l'inhibition active.

En qualité d'exemple de telles relations on peut citer les expériences classiques de Eroféeva dans lesquelles un excitant biologiquement négatif (excitant électrocutané) jouait le rôle de signal d'un renforcement alimentaire, c'est-à-dire le rôle d'un excitant biologiquement positif. Dans l'expérience donnée on confrontait deux formes de réactions fondamentalement différentes. Comment se réalise leur interaction ?

Il convient avant tout de signaler que dans de tels cas d'états conflictuels provoqués il se produit toujours une *alternance* des réactions, c'est-à-dire, à en juger par les signes extérieurs, c'est soit l'une, soit l'autre qui l'emporte. Cependant, ici, comme dans les expériences de Eroféeva, on retrouve la même question du *sens* du changement de réaction, dont la signification a été examinée plus haut.

En principe, trois formes possibles de réactions peuvent apparaître en l'occurrence : une réaction purement négative, une réaction purement positive et des formes mixtes. Elles avaient été nettement signalées dans les expériences de Konradi. Ce qui nous intéresse avant tout, ce sont les formes de réactions « pures », étant donné qu'ici l'une d'entre elles doit être obligatoirement éliminée.

Selon le point de vue généralement admis, lorsque, dans de semblables expériences, l'animal manifeste une réaction négative univoque et achevée, on peut parler de la *répression de la réaction positive*. Si c'est une réaction positive pure qui se produit, on parle de la *répression de la réaction négative*. Donc, entre ces réactions biologiquement contraires d'un organisme intégral il s'établit des relations *réciproques* qui les *assimilent à la relation équivalente entre les motoneurones des fléchisseurs et des extenseurs spinaux*.

Mais y avait-il des raisons pour une assimilation semblable ? Peut-on aussi facilement généraliser les lois de l'activité nerveuse inférieure à l'activité nerveuse supérieure ? Nous estimons qu'une telle généralisation est erronée. En tout cas, elle n'est pas toujours juste pour les actes intégraux de l'animal qui sont doués de signes biologiques opposés.

Dans ce dernier cas, la situation est tout autre. Ici l'état central et initial de l'animal est l'optimum de son activité vitale avec tonus émotionnel positif. C'est seulement cet état qui peut être écarté de force au moyen de l'inhibition active. Mais il revient suivant un mécanisme tout à fait différent aussitôt que disparaissent les causes ayant provoqué l'état négatif. Il n'y a pas ici deux processus *équivalents* d'excitation intervenant dans une phase déterminée de l'intégration générale du mouvement comme cela a lieu dans les rapports médullaires.

La caractéristique biologique d'une activité positive et du « fonds émotionnel » positif correspondant (Pavlov) consiste en ce que l'organisme les entretient activement, s'efforce de les prolonger et de les maintenir.

Au contraire, une activité biologiquement négative et l'état émotionnel négatif correspondant sont un phénomène antiphysiologique imposé de force à l'organisme en dépit de sa tendance naturelle à une activité optimale et normale. Les émotions négatives servent toujours de critère universel de conditions défavorables de l'activité vitale de l'organisme. Par conséquent, seuls peuvent s'inhiber activement une forme de comportement et un état de l'homme et de l'animal entretenus activement.

Comment s'éliminent donc concrètement une activité négative et l'« état de difficulté » qui lui correspond ? Ainsi exposées, ces questions ne se posaient jamais en physiologie de l'activité nerveuse supérieure, c'est pourquoi, naturellement, nous n'avons encore ni suffisamment d'expérience, ni suffisamment de données pour y répondre.

Néanmoins, on peut concevoir deux possibilités d'une élimination pareille. Pour la commodité de la discussion, nous nous arrêterons aux exemples empruntés à la pratique expérimentale de l'école physiologique de Pavlov.

Comme nous l'avons vu, une réaction négative suffisamment forte conduit inéluctablement au développement chez l'animal d'un « état de difficulté », à la répression de la réaction alimentaire positive. Une telle relation de réactions biologiquement contraires ne survient pas que dans le cas où la réaction négative résulte de l'absence de renforcement nutritif et inhibe pour cette raison la réaction alimentaire. Où se produit une répression telle qu'une réaction intégrale en refrène une autre d'une modalité biologique différente ?

Etant donné que dans de tels cas l'activité inhibée est éliminée totalement, dans toutes ses ramifications corticales, il faut penser que cette répression se produit au niveau des intégrations sous-corticales. Une telle hypothèse est confirmée par les expériences de Soudakov à notre laboratoire ; ce chercheur a montré que si l'on inhibait le centre hypothalamique de la faim, on écartait immédiatement toute activation alimentaire des cellules corticales (K. Soudakov, 1963).

En outre, la répression d'une activité *intégrale* est facilitée par le fait qu'au niveau sous-cortical il existe, entre les différents complexes de modalité biologique diverse, des rapports structuraux tels qu'on peut les comparer à l'appareil d'« inhibition directe », réalisée au moyen de relations synaptiques hyperpolarisantes fixes.

Etant donné que l'état physiologique initial et normal de l'organisme est bien le niveau optimal de ses fonctions vitales essentielles, toute modification, tout déplacement de ces constantes vitales optimales *provoque inévitablement une réaction d'opposition* qui, pour une tension suffisamment grande et des dépenses énergétiques excessives, s'exprime par un état négatif. La réaction biologiquement négative devient dominante et refrène pour cette raison toutes les autres formes d'activité adaptative. Par conséquent, l'apparition d'une réaction négative témoigne toujours d'un écart par rapport aux conditions optimales d'activité vitale, elle est toujours la conséquence d'une *privation de quelque chose* qui entretient ces conditions correspondant à une norme physiologique constante.

C'est pourquoi l'activité optimale refrénée ou éliminée pour un certain temps se rétablit dès que disparaissent les facteurs qui ont engendré et entretenu la réaction négative et l'« état de difficulté ». C'est la première possibilité d'éliminer une réaction biologiquement négative ayant un contenu émotionnel négatif. Etant donné que l'activité positive normale réapparaît dès que sont écartés les facteurs créant la réaction négative et l'« état de difficulté » de l'animal, il semble à l'observateur que la réaction positive a refréné la réaction négative.

Un exemple démonstratif de ce genre de relations est le *non-renforcement subit* d'un réflexe défensif bien consolidé à un renforcement électrocutané (voir fig. 114). L'état et la réaction de l'animal ne peuvent être, dans ce cas, bien vus et appréciés que d'après les composants végétatifs de la réaction, la respiration, la pression sanguine et l'activité cardiaque. Comme le montre la courbe dans la période d'action isolée de l'excitant conditionnel défensif signalant l'excitation douloureuse, l'activité respiratoire est fortement modifiée dans le sens de l'accélération et de l'élévation du tonus inspiratoire.

Ces composants de la réaction confrontés avec le retrait de la patte et avec des signes généraux d'une réaction biologiquement négative nous prouvent que l'intensité des excitations constituant la réaction donnée est extrêmement grande. Cependant, il suffisait de ne pas donner de renforcement inconditionnel douloureux pour qu'immédiatement, après un profond soupir, se rétablît la respiration régulière qui est le signe caractéristique d'un état normal optimal de l'animal.

Ainsi, il n'y a pas ici d'« inhibition » d'une réaction biologiquement négative de la part d'une réaction biologiquement positive. Cette dernière se rétablit automatiquement à partir de l'état réprimé

en tant que fond normal constant de l'activité vitale de l'organisme dès que, pour une raison quelconque, sont écartés les facteurs ayant engendré les *fortes excitations inhibantes* de la réaction négative.

Une autre possibilité d'éliminer une réaction biologiquement négative est donnée dans les expériences classiques de Eroféeva sur l'élaboration d'une réaction conditionnée alimentaire à un signal douloureux. Ici, la relation de deux réactions biologiques opposées est plus complexe et s'explique plus difficilement, car cela demande des données plus nombreuses que celles dont on dispose actuellement.

Nous avons parlé jusqu'à présent d'un état positif optimal inhibé par des réactions négatives et rétabli après l'élimination de celles-ci. Dans ce cas, la réaction alimentaire positive, si l'on juge de sa force d'après le degré d'expression des composants végétatifs, le cède fortement par l'intensité des excitations à la réaction douloureuse négative.

Cependant, dans des conditions artificielles on peut s'imaginer une situation telle que l'excitation douloureuse présente créant *au niveau optimal d'un état positif une dominante négative douloureuse* soit elle-même subordonnée à un système d'excitations plus fort, à une excitation alimentaire entièrement dominante. Ce sont les conditions des expériences de Eroféeva.

Quels rapports s'établissent dans ce cas concret entre les réactions négative et positive ? Est-ce qu'une forte excitabilité alimentaire positive exerce une *inhibition active* sur la réaction douloureuse ou bien les excitations de cette dernière sont-elles utilisées par la dominante plus forte de l'excitation alimentaire ? Cette dernière considération est plus probable, étant donné qu'entre l'excitation douloureuse et le centre alimentaire sont créés des rapports de *signalisation*.

Cette question doit devenir l'objet d'une caractérisation physiologique plus détaillée qui tiendrait notamment compte des indices végétatifs spécifiques des deux réactions contraires. C'est seulement après cette analyse que l'on pourra tirer une conclusion déterminée. A l'heure actuelle, les expériences de Eroféeva sont l'objet de recherches à notre laboratoire et nous espérons que ce remarquable modèle expérimental permettra de mieux caractériser ce cas provoqué où une réaction biologiquement positive et l'état émotionnel adéquat de l'animal se soumettent un système d'excitations biologiquement négatives engendrées par un excitant douloureux.

Les matériaux exposés plus haut montrent que les mécanismes physiologiques concrets du passage d'une réaction positive à une réaction négative et vice versa ne peuvent être identiques.

Pour revenir au cas de la « collision » intentionnelle d'une réaction biologiquement négative à un excitant douloureux et d'une réaction biologiquement positive à un excitant alimentaire (expériences de Eroféeva), nous pouvons dire que les phénomènes obéissent ici aux mêmes lois. D'un point de vue biologique large, l'exci-

tation et l'état douloureux ne sont que le signal de la *destruction de l'organisme*. Par conséquent, c'est dans ce sens seulement qu'ils revêtent un caractère impératif et poussent l'organisme à la recherche de moyens de conservation de la vie et d'éviction d'une destruction probable.

C'est autre chose quand, par suite de l'*expérience*, sont établies des conditions dans lesquelles l'excitation douloureuse passe toujours (!) à un état nutritif positif. Dans ce cas, l'excitation douloureuse forme immédiatement un accepteur de l'action renfermant tous les paramètres d'une excitation alimentaire intense.

Ainsi, le signal douloureux évolue, grâce à l'expérience du chien, dans le sens d'un *signal positif* suivant deux voies : a) d'une part, sa signification d'un facteur destructif se trouve éteinte ; b) d'autre part, il devient le signal qui forme un accepteur de l'action ayant des qualités émotionnelles positives accusées. L'organisme est conduit ainsi à surmonter la menace pour la vie en voie d'extinction venant de l'excitation douloureuse.

On voit agir dans l'expérience de Eroféeva les mêmes lois de caractère réflexe conditionné. Ne sont modifiés que le temps et l'emplacement de l'état conflictuel même. Dans le cas d'une extinction habituelle du réflexe conditionné alimentaire le conflit survient à l'extrémité du système fonctionnel, c'est-à-dire *au moment terminal de l'appréciation des résultats de l'action sur l'accepteur de l'action où se produit la dissociation.*

Dans les expériences de Eroféeva, la collision est transportée au début de la formation du système fonctionnel — au stade « synthèse afférente » : l'action et l'état inconditionnels douloureux entrent en conflit avec l'action signalante positive de l'appât au stade de décision et de formation de l'accepteur de l'action.

Les composants végétatifs de la réaction conditionnée en tant qu'indices d'interaction des actions intégrales de l'organisme

Dans l'exposé précédent nous avons supposé que toute forme d'inhibition centrale de coordination peut survenir seulement comme conséquence de la collision de deux systèmes d'excitations dont chacun tend à être seul au moment donné. Cette thèse correspond, nous l'avons vu, aux idées des classiques de la physiologie russe et peut être transférée à l'apparition de l'*inhibition interne*. Dans ce dernier cas, il y a également rencontre des excitations « inhibantes » et « inhibées ».

Ainsi, toute tentative de répondre à la question de savoir quelle est finalement la nature de l'inhibition interne se heurte inévitablement à la nécessité de comprendre jusqu'au bout les particularités physiologiques des excitations tant « inhibante » qu'« inhibée ».

Pour revenir à l'exemple cité, celui de l'inhibition extinctive,

nous devons poser la question suivante : par quoi sont donc représentées dans ce cas concret les excitations « inhibante » et « inhibée » ?

Etant donné que, finalement, dans toutes nos expériences c'est la sécrétion de la salive qui est inhibée et qu'elle est un des composants spécifiques de l'*excitation alimentaire* générale, nous pouvons affirmer à coup sûr que de deux activités nerveuses se faisant concurrence lors de l'extinction du réflexe conditionné alimentaire, c'est l'excitation alimentaire, plus exactement l'*excitation de la représentation corticale du centre alimentaire*, qui est inhibée. Par conséquent, dans ce cas, *ce sont les excitations des réactions de l'animal qui apparaissent suivant le mécanisme indiqué plus haut en réponse au non-renforcement de l'excitant conditionnel par l'appât* qui deviennent « inhibantes ». Les observations de laboratoire montrent que parallèlement au non-renforcement de l'excitant conditionnel en voie d'extinction l'importance de celui-ci en tant que signal du développement d'un état de difficulté et d'une réaction négative de l'animal augmente graduellement jusqu'à un certain point, ce qui est, sans conteste, la conséquence de l'intensification des excitations constituant une réaction biologiquement négative.

Par conséquent, en fin de compte, l'apparition de l'inhibition dans l'écorce cérébrale quand l'excitant conditionnel n'est pas renforcé par la nourriture est toujours le résultat de l'action d'une excitation *inhibante* plus intense d'une réaction biologiquement négative sur une plus faible excitation de la réaction alimentaire. Bien que le conflit de deux activités intégrales soit évident, l'explication en détail des mécanismes plus profonds de l'inhibition d'une des activités qui survient se heurte à de grandes difficultés. Il faut avant tout avoir en vue que chacune de ces activités a un caractère intégral. Elles sont formées par leur système d'excitations centrales et se manifestent extérieurement par un ensemble de composants effecteurs singuliers.

Un exemple en est fourni par la réaction alimentaire, qui a une composition spécifique, et la réaction défensive dont les composants actifs forment un complexe tout à fait différent. On peut ajouter à cela la réaction exploratoire qui, par ses composants périphériques, diffère complètement de la première et de la seconde.

Cette circonstance importante appelle trois questions qui nous permettront de mieux comprendre l'essence physiologique de l'inhibition interne :

1) Quelles réactions intégrales de l'organisme peuvent le plus vraisemblablement fournir des excitations « inhibantes », vu qu'elles apparaissent au moment de la dissociation ?

2) Quels propriétés et paramètres physiologiques déterminent l'action inhibante de ces réactions ?

3) Quelle est la nature de cette action inhibante aux *points de rencontre* de deux systèmes d'excitations d'intensité différente ?

Comme nous l'avons déjà signalé, la « répression » d'une des

activités nerveuses se fait le plus probablement par une combinaison d'actions impulsionnelle et électrotonique. Or, ceci siginifie que si l'on a une inhibition d'une activité quelconque de l'organisme, une des activités en concurrence, et précisément celle qui reste, *est obligatoirement entretenue par un système d'excitations plus fortes et de plus haute fréquence.*

A l'heure actuelle, nous ne voyons pas dans ces thèses physiologiques de contradictions quelconques pouvant fournir matière à objection.

Il y a cependant un point important qui pourrait susciter sinon des objections, tout au moins des difficultés pour l'élaboration ultérieure desdites thèses. Tant qu'il s'agit de l'excitation du centre alimentaire, on peut la considérer d'un point de vue *quantitatif* en la qualifiant de « forte » ou de « faible ». On sait que le critère d'une telle appréciation peut être l'indice sécrétoire admettant une caractérisation quantitative de l'intensité de l'excitation alimentaire.

Cependant, quand nous affirmons qu'une excitation biologiquement négative provoquée par un non-renforcement par l'appât est *plus forte* que l'excitation de la représentation du centre alimentaire dans l'écorce, nous faisons par là même une certaine hypothèse probable, étant donné que nous n'avons pas de critères *directs* pour mesurer l'intensité de la réaction négative. Dans les expériences sur l'activité nerveuse supérieure, l'intensité de l'excitation d'une réaction biologiquement négative de l'animal est ordinairement mesurée *par sa faculté d'inhiber dans telle on telle mesure l'excitation alimentaire présente, ce que nous apprécions d'après la diminution de l'effet sécrétoire conditionné.*

Certes, cela peut parfois être utile. Cependant, les difficultés qu'on rencontre dans le problème de l'inhibition corticale montrent qu'une telle conception des mécanismes de l'inhibition ne saurait être considérée ni comme exhaustive, ni comme définitive. Le fait de ne pas tenir compte des manifestations extérieures *propres* de la réaction négative de l'animal qui peut remplacer la réaction alimentaire a eu pour conséquence qu'*elle est restée en grande partie inconnue en tant que réaction réflexe intégrale et autonome de l'organisme avec tous ses composants effecteurs spécifiques.*

On sait que lorsque la réaction conditionnée de l'animal n'est pas renforcée par la nourriture, on se borne le plus souvent à indiquer que l'animal « grogne », « vagit », « geint », « s'agite », etc. Cependant, on n'a jamais fait intervenir un indicateur constant et mesurable pour cette réaction biologiquement négative, comme cela a été le cas quand on a choisi la sécrétion salivaire pour caractériser quantitativement la réaction alimentaire biologiquement positive.

Il en a résulté une conception assez singulière du « réflexe inhibiteur ». Son excitant déclencheur, qui peut être un excitant différentiel, a ses propres éléments récepteurs à l'extrémité corticale de l'analyseur, une cellule, par exemple. Non renforcé par l'appât, cet excitant provoque une réaction négative parfaitement formée

avec tous ses composants effecteurs spécifiques. Cependant, on se sert pour apprécier la réaction négative non pas de ces effets périphériques qui lui sont propres, mais de la *baisse de l'effet sécrétoire*, c'est-à-dire de son action accessoire sur une autre activité, sur une activité positive. Grâce à cette appréciation le « réflexe inhibiteur » est devenu une sorte d'hybride physiologique dont la partie initiale appartient à l'excitant de la réaction biologiquement négative et la partie finale à la réaction alimentaire positive.

C'est pourquoi il était parfaitement légitime de tenter de comparer, au cours de l'extinction du réflexe conditionné *alimentaire*, les modifications de la sécrétion avec des *indices propres* à la réaction négative qui s'était développée par non-renforcement.

Lequel des composants de la réaction négative de l'animal peut-on prendre en qualité de son indicateur constant ?

Nous nous sommes guidés sur plusieurs considérations. Etant donné que nous avions à donner une appréciation comparée de la qualité et de l'intensité des excitations constituant la réaction alimentaire positive et la réaction biologiquement négative de l'animal, nous devions choisir un composant qui fût *commun* aux deux réactions. En outre, le composant choisi devait être assez mobile et réactif pour pouvoir observer toutes les étapes du passage d'une réaction intégrale à l'autre. Enfin, étant donné que les réactions positive et négative de l'animal s'accompagnent dans ces conditions d'un état émotionnel déterminé, il est nécessaire que les indicateurs choisis soient capables de refléter l'intensité de ces émotions. On sait que Pavlov accordait beaucoup d'importance au « fonds émotionnel » dans le développement de la réaction conditionnée et qu'il indiquait carrément dans certains cas que lorsque les émotions étaient écartées, « *l'écorce était privée de sa principale source de force* ».

La confrontation de toutes ces conditions nous a amenés à la conclusion qu'elles sont vérifiées le plus complètement par les composants végétatifs des réactions conditionnées tels que la respiration et la pression sanguine. C'est pourquoi nous avons pris le premier, il y a déjà 35 ans, en qualité d'indicateur pour la résolution du problème de l'inhibition corticale.

Pour caractériser le rôle du composant respiratoire dans la réaction conditionnée il faut s'arrêter brièvement sur l'architecture physiologique du réflexe conditionné *en tant que réaction intégrale de l'animal*. Nous avons caractérisé en détail tous les composants de la réaction conditionnée (P. Anokhine, 1949) et nous ne nous arrêterons que sur la place qu'occupe le composant respiratoire choisi par nous dans le système de la réaction conditionnée.

Biologiquement, la participation du composant respiratoire aux réactions de l'animal vise à garantir les oxydations exigées dans les situations difficiles de la vie. Chez les animaux supérieurs et particulièrement chez l'homme ce composant se manifeste souvent sous forme de rudiment d'une réaction adaptative très importante disparue il y a longtemps. Telles sont les fortes modifications de la res-

piration dans les excitations subites, dans la peur ou tout autre explosion émotionnelle. Dans tous ces cas le rythme respiratoire se modifie brusquement et acquiert le plus souvent un caractère inspiratoire tendu.

Toutefois, malgré tout ce que les modifications du composant respiratoire de la réaction conditionnée ont de spectaculaire dans certains cas, nous devions inévitablement nous demander à quel point elles étaient spécifiques de différents types de réactions de

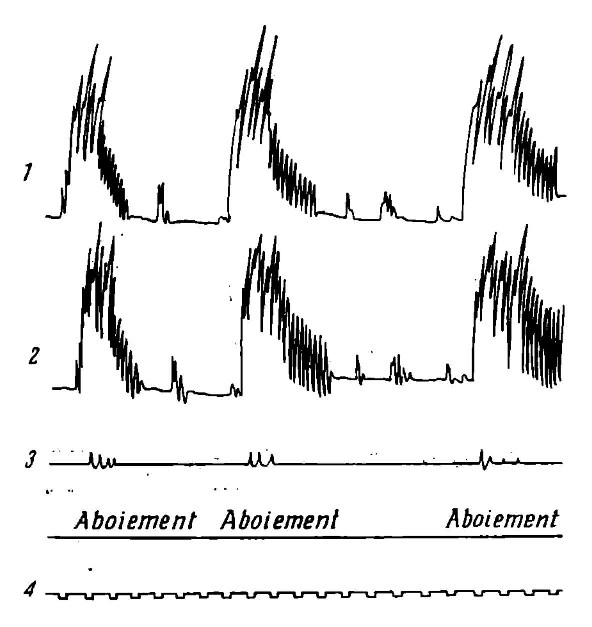


Fig. 116. Modifications typiques des mouvements respiratoires pendant l'aboiement.

1 et 2 — moitiés gauche et droite de la cage thoracique ; 3 — lever de la patte ; 4 — temps en secondes.

l'animal, principalement des trois réactions le plus souvent rencontrées dans l'expérimentation : les réactions alimentaire, défensive et exploratoire. De longues années de travail sur l'appréciation comparée du composant respiratoire de ces trois réactions intégrales de l'animal nous ont convaincus qu'il présente des caractères spécifiques déterminés dans chacune de ces réactions et que, par conséquent, nous pouvons le prendre pour évaluer les réactions survenant au cours de l'expérimentation et leurs passages réciproques. Même dans les formes d'activité nerveuse où le composant respiratoire n'est pas l'expression de l'état de l'animal, mais où il témoigne de modifications forcées de l'appareil respiratoire dans un acte adaptatif quelconque, il a quand même un caractère spécifique (acte de manger, d'aboyer, etc.) (fig. 116).

Avant d'aborder la caractérisation des particularités spécifiques de ces trois réactions d'après leur composant respiratoire, il est nécessaire d'établir à quel degré celui-ci peut, d'une façon générale, refléter l'*intensité* de la réaction donnée. Y a-t-il des raisons physiologiques quelconques de reconnaître cette particularité du composant respiratoire ?

Il suffit de se rappeler quel rôle décisif joue, dans la formation de l'acte respiratoire, la fréquence des impulsations nerveuses envoyées par le centre respiratoire à la périphérie, pour répondre affirmativement à cette question.

On sait que l'inspiration commence avec l'envoi par le centre respiratoire d'une salve d'impulsations nerveuses haute fréquence

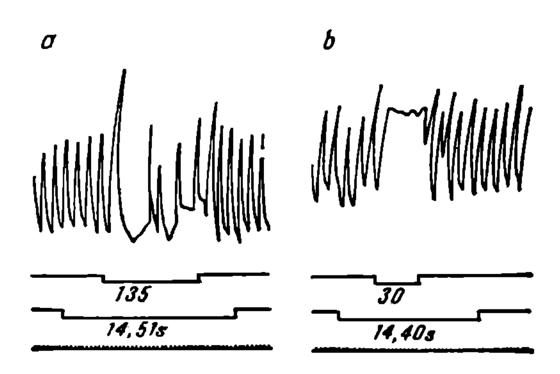


Fig. 117. Particularités de la respiration quand varie l'excitabilité du centre respiratoire. Explications dans le texte.

jusqu'à 100 par seconde) le long des nerfs phrénique et intercostaux. En déterminant une contraction graduelle des muscles respiratoires, ces impulsations conditionnent l'élargissement de la cage thoracique, le gonflement du poumon et, par conséquent, l'accélération de l'impulsation afférente provenant des formations réceptrices des alvéoles. Lorsque ces impulsations afférentes en retour atteignent une fréquence déterminée, l'excitation du centre inspiratoire est inhibée et la cage thoracique revient à sa position initiale.

Il en découle que le passage de l'inspiration à l'expiration est le résultat de relations compliquées entre le niveau d'excitabilité du centre inspiratoire et la fréquence des impulsations afférentes retournant du poumon vers la partie inspiratrice du centre respiratoire.

Mais imaginons-nous un instant une situation dans laquelle le centre inspiratoire étroitement relié aux influences provenant des centres supérieurs se trouve en état d'excitabilité accrue. L'inspiration sera alors plus intense et plus profonde et l'impulsation afférente provenant du poumon plus fréquente et plus fournie.

Du moment que, dans ces relations, l'*initiative* appartient toujours à l'inspiration, tandis que l'impulsation afférente provenant du poumon n'est que sa conséquence, toute augmentation de l'excitabilité du centre respiratoire s'exprime inévitablement par une inspiration plus intense et plus profonde (fig. 117, *a*).

Il en découle que si, en réponse à un excitant extérieur quelconque, l'amplitude des mouvements respiratoires de la cage thoracique augmente par rapport au repos, on peut dire sans se tromper que *les centres supérieurs contrôlant la respiration se trouvent en état d'excitabilité accrue et que l'intensité générale des excitations de la réaction donnée s'exprimant par la fréquence des impulsations nerveuses des nerfs phrénique et intercostaux est plus élevée qu'au repos.* Ceci prend un caractère particulièrement net au cas où toute la courbe de la respiration exprime un tonus inspiratoire élevé ou même s'arrête à la hauteur de l'inspiration (fig. 117, *b*).

Du point de vue physiologique, le déchiffrage d'un tel pneumogramme ne présente pas grande difficulté. Pour maintenir le diaphragme et les muscles intercostaux en *contraction tonique constante, le flux d'impulsations nerveuses provenant du centre respiratoire doit être continu, non pas rythmique.* Or, cela signifie que la force des excitations constituant la réaction intégrale à laquelle se rapporte le composant respiratoire donné est particulièrement grande. L'expérience montre que dans tous les cas où l'excitabilité générale du système nerveux de l'animal augmente (d'après le comportement extérieur), il en est toujours de même de l'activité de la musculature respiratoire. La labileté du centre respiratoire et la sensibilité de la fonction respiratoire à toutes les formes d'activité de l'organisme sont si grandes que, lorsqu'il a devant lui un pneumogramme, l'expérimentateur peut dire sans se tromper dans quel état d'excitabilité générale se trouvait l'animal au moment donné. Or, ceci peut être à son tour une indication directe de l'intensité des excitations constituant la réaction donnée dans son ensemble. Nous donnons plus bas la fig. 118 (d'après A. Choumilina) et la fig. 119. Cette dernière montre nettement les propriétés décrites ci-dessus du composant respiratoire de la réaction. On voit l'expression oscillographique de la réaction défensive sous forme de phénomènes électriques dans les muscles intercostaux enregistrés au moyen de deux électrodes aiguilles.

Dès qu'agit l'excitant conditionnel, les oscillations électriques augmentent sensiblement de fréquence. Un tel oscillogramme peut servir, les électrodes étant fixes, d'indice direct de l'augmentation du flux des impulsations nerveuses allant du centre respiratoire aux muscles intercostaux.

C'est en raison de sa labileté que le centre respiratoire est depuis longtemps utilisé pour estimer les états généraux de l'homme et en particularité ses réactions émotionnelles (Gaskell, 1933).

Composants obligatoires de toute excitation émotionnelle générale, les activités cardiaque et respiratoire peuvent servir de moyen

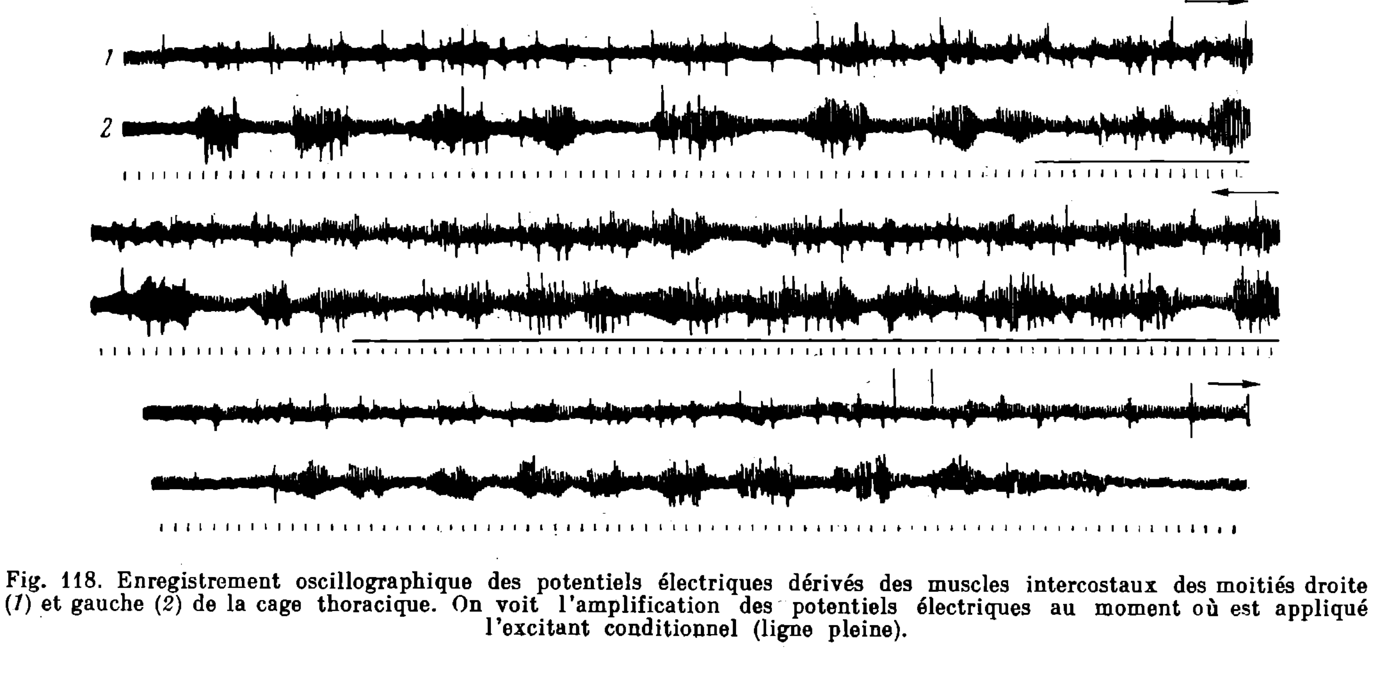


Fig. 118. Enregistrement oscillographique des potentiels électriques dérivés des muscles intercostaux des moitiés droite (*1*) et gauche (*2*) de la cage thoracique. On voit l'amplification des potentiels électriques au moment où est appliqué l'excitant conditionnel (ligne pleine).

auxiliaire de valeur pour analyser plus profondément l'architecture physiologique du réflexe conditionné.

En son temps, à l'un des Mercredis pavloviens, nous avons fait une communication sur les indices végétatifs (respiration et circulation) dans l'étude des lois générales de l'activité nerveuse supérieure. Malheureusement, notre travail a reçu par la suite une interprétation tout à fait inexacte dans l'exposé de Fédorov (1932).

Signalons que Gannt, un des disciples de Pavlov, a très largement utilisé ce procédé. Depuis 1940, il étudie systématiquement

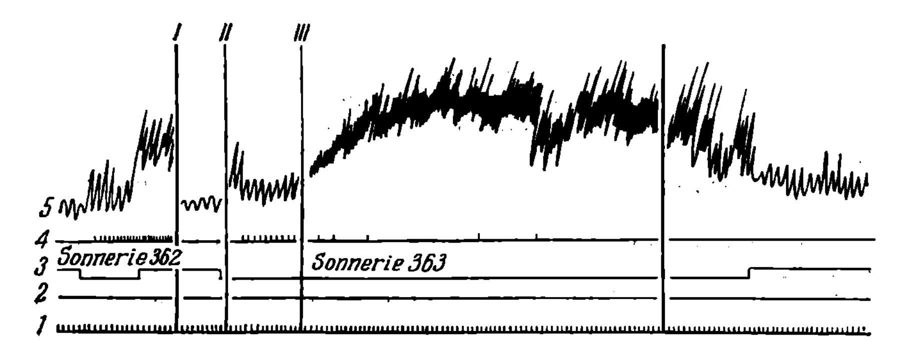


Fig. 119. Modification du composant respiratoire en tant qu'indice du passage d'une réaction de l'animal à une autre. On effectue une extinction continue du réflexe conditionné alimentaire pendant 10 minutes.

Normalisation de la respiration durant la pause (I), mobilisation de la respiration au moment du branchement de l'excitant conditionnel (II) et brusque modification du composant respiratoire (III) à partir du moment où l'animal recevait habituellement un renforcement alimentaire. 1 — temps en secondes ; 2 — notation du renforcement inconditionnel ; 3 — notation de l'excitant conditionnel ; 4 — salivation ; 5 — respiration.

les composants végétatifs du réflexe conditionné — respiration et activité cardiaque — et ses travaux ont abouti à la formulation de la théorie de la « schizocinésie » et de l'« autocinésie », notions particulièrement importantes pour la pathologie de l'activité nerveuse supérieure. Bien que cette conception de Gannt appelle plusieurs critiques sérieuses (nous le ferons au chapitre correspondant de ce livre), on ne pourrait ne pas reconnaître qu'il a posé certaines questions de la pathologie de l'activité nerveuse supérieure sous un aspect nouveau et intéressant.

La question de la valeur des composants végétatifs des réactions conditionnées a acquis au laboratoire pavlovien dirigé par Gannt une si grande importance que d'éminents spécialistes se sont réunis à Baltimore en mai 1955 pour la discuter.

Ainsi, pour résumer tout ce qui a été dit à propos de l'aspect intensité des réactions exprimé par la courbe de la respiration, nous dirions que le composant respiratoire de toute réaction intégrale permet de juger de l'intensité des excitations constitutives. Etant

donné qu'un composant de toute réaction ne saurait s'exprimer indépendamment du niveau d'excitabilité de la réaction dans son ensemble, le composant respiratoire peut être l'expression *directe* de l'intensité des excitations de cette réaction.

Il existe encore une particularité du composant respiratoire de la réaction conditionnée. C'est sa réactivité excessive aux excitants extérieurs. En raison de ces particularités, en réponse à tout excitant conditionnel, c'est *tout d'abord* le composant respiratoire qui se modifie et les autres composants de la réaction conditionnée (moteur, sécrétoire, etc.) n'apparaissent que quelques fractions de seconde ou plusieurs secondes plus tard. Selon Gannt (1947), le composant cardiaque survient encore plus vite. En étudiant une réaction exploratoire, par exemple, Gannt a montré que son composant le plus mobile était le composant cardiaque.

Notre laboratoire a rencontré ce phénomène dès ses premiers travaux consacrés à l'étude du composant respiratoire du réflexe conditionné (S. Balakine, 1935). Dans la suite, il est devenu l'objet des travaux de notre collaborateur Kassianov (1949), avec analyse oscillographique fine des potentiels énergétiques des muscles intercostaux.

Kassianov prenait un tracé synchronisé des mouvements respiratoires de la cage thoracique, des mouvements défensifs des membres et des modifications électriques survenant dans les muscles intercostaux. La confrontation de ces composants de la réaction a montré que l'excitation intense des muscles intercostaux se produit généralement un peu plus tôt que n'apparaît la réaction motrice de défense. Ce « devancement », comme on appela ce phénomène, varie ordinairement suivant les conditions, surtout suivant la qualité de l'excitation conditionnée, mais d'une façon générale il est relativement constant pour chaque excitant.

L'intervalle entre l'apparition d'un changement dans la respiration et celle de la réaction défensive est, par exemple, de 0,55 seconde pour un excitant sonore (ton) alors que pour la lumière il est de 1,40 seconde.

Fait intéressant, la *période latente* des modifications primaires des fonctions respiratoires reste relativement identique pour la lumière comme pour le son (0,5-0,6 seconde). Qui voudra se familiariser avec ce phénomène fera bien de consulter l'ouvrage de Kassianov. Pour l'instant, portons notre attention sur un autre détail.

Une modification de l'excitation centrale dans l'appareil respiratoire est d'autant mieux accusée que l'excitant conditionnel s'est exercé sur le mouvement de la cage thoracique plus près de l'expiration. Et, au contraire, si l'action de l'excitant conditionnel coïncide avec le summum de l'inspiration, la modification de la courbe respiratoire sera retardée et moins exprimée, c'est-à-dire que le « devancement » diminuera (V. Kassianov). Cette question a été étudiée le plus à notre laboratoire par Chidlovski (1962). Celui-ci a étudié les principaux composants végétatifs (cœur, tension arté-

rielle, respiration et tonus musculaire) dans le réflexe conditionné lors de l'aggravation artificielle et intentionnelle d'un moment final — la prise de nourriture par l'animal. Il a établi que dès le tout premier moment où agit l'excitant conditionnel, tous les composants végétatifs du réflexe conditionné se manifestent dans une combinaison et avec une intensité qui seront nécessaires au moment de la prise de nourriture. *Les efforts futurs sont précédés par tout le complexe de composants végétatifs de la réaction conditionnée.*

Une illustration probante de cette thèse a été fournie également par les intéressants travaux de Marchak et du laboratoire qu'il dirige. Marchak a montré que tout entraînement de l'homme par des cycles d'exercices physiques déterminés mène finalement à ce qu'en réponse à l'excitant signal c'est tout d'abord la fonction respiratoire qui est modifiée et cette modification correspond assez exactement aux exercices physiques *à accomplir* (M. Marchak, 1958).

Les données mentionnées mettent incontestablement en évidence une particularité intéressante de l'organisation de l'activité intégrale de l'organisme. Dès que cette activité s'est constituée comme un tout (par suite de l'expérience dans le cas donné), son expression extérieure se subordonne aux lois biologiques générales de l'intégration : *chaque composant de cette activité occupe dans le temps et dans l'espace la place qui offre à la réaction donnée un caractère adaptatif utile au maximum.*

Cette même loi a été nettement révélée dans les travaux du laboratoire dirigé par Bykov. Il a été établi, par exemple, que chez les chefs de train parcourant avec leurs convois le pays du sud au nord et du nord au sud, le métabolisme prend *à l'avance* le caractère spécifique des particularités climatiques dans lesquels l'homme se trouvera au bout de quelques jours. Nul doute que tous ces phénomènes ont le même sens biologique. Toute réaction doit obligatoirement être assurée par les processus métaboliques et les échanges gazeux adéquats. Cependant, par leur caractéristique physiologique toutes les réactions des animaux, surtout les réactions motrices, se forment plus rapidement qu'elles ne sont assurées par les ressources énergétiques correspondantes. Une loi s'est donc constituée au cours de l'évolution : *lors de l'élaboration de réactions réflexes conditionnées, leurs composants métaboliques s'avancent dans le temps au premier plan.*

Il serait cependant erroné de penser que ce « devancement » des autres composants de la réaction conditionnée par les composants cardiaque et respiratoire soit le résultat d'une *grande labileté physiologique* des processus nerveux assurant la fonction respiratoire. C'est le résultat de la coordination dans le temps de divers fragments de l'acte intégral.

Mais par quoi est déterminée cette répartition des composants dans le temps ? Si l'on considère cette question du point de vue du système fonctionnel, la réponse est claire. Cette ordonnance temporelle des composants est déjà donnée dans l'accepteur de l'action,

de même que tous les mots d'une phrase sont représentés en lui avant que l'on prononce le premier mot.

Lorsque se forme l'accepteur de l'action, il contient sous forme codée non seulement les paramètres afférents du résultat final, mais aussi ceux de toutes les étapes intermédiaires. En particulier, les *efforts* accomplis pour obtenir le résultat ont également leur composant afférent. Cela fait qu'ils apparaissent avant que la nécessité s'en soit fait sentir.

Il est fort possible que le composant respiratoire n'appartienne pas toujours à la réaction conditionnée même. Sa modification peut appartenir à une *réaction exploratoire* déjà éliminée pour une bonne part mais qui est exprimée à un certain degré même pour un excitant conditionnel suffisamment consolidé.

Quand on tient compte du composant respiratoire, il ne faut pas oublier que ses modifications les plus précoces peuvent avoir un sens physiologique varié. Cette considération acquiert une importance particulière si l'on fait abstraction de la caractéristique purement phénoménologique du composant respiratoire de la réaction conditionnée et que l'on se demande comment il s'insère dans cette réaction comme sa partie organique en correspondance parfaite avec le sens et la portée biologiques de la réaction conditionnée considérée.

Malheureusement, cette question n'a jamais été analysée sérieusement du point de vue physiologique dans les laboratoires étudiant l'activité nerveuse supérieure. C'est pourquoi nous allons utiliser principalement certaines données indirectes des publications et établir avant tout ce que nous savons sur le lien existant entre l'écorce cérébrale et la fonction respiratoire.

Il est connu depuis longtemps que si l'on excite des zones déterminées de l'écorce cérébrale, il peut se produire un effet parfaitement net sur les mouvements respiratoires de la cage thoracique (V. Danilevski, V. Bekhtérev et autres). D'autre part Christiani (1885) avait montré que d'importantes modifications des mouvements respiratoires chez les lapins se produisent également si l'on excite le diencéphale. Ces observations ont permis d'affirmer que le « centre respiratoire » est localisé dans la matière grise du IIIe ventricule et même dans le thalamus.

L'intérêt pour la question des rapports entre l'écorce et la fonction respiratoire s'est considérablement ranimé depuis qu'on a assez exactement établi la relation existant entre les modifications des mouvements respiratoires et la circonvolution orbitale de l'écorce, ce qui correspond à la zone 13 de la carte cytoarchitectonique de Walker (1940).

D'une façon assez inattendue, les données expérimentales de l'étude du cortex orbital ont conduit à de larges généralisations en ce qui concerne son rôle dans la formation de divers états émotionnels. Il a été établi que l'excitation du segment central du pneumogastrique conduit à des modifications nettes de l'électroencéphalo-

gramme du cortex orbital. L'investigation neuronographique (par la méthode de l'enregistrement électroencéphalographique des décharges dues à la strychnine loin du lieu de l'excitation) a révélé un lien très intime entre cette région de l'écorce et l'area limbica et le gyr. cingularis. A leur tour, ceux-ci sont étroitement reliés par le système de la corne d'Ammon à la région de l'hypothalamus sous la forme d'un cycle constant d'influx nerveux. Des rapports aussi intimes entre les formations corticales et sous-corticales dans la constitution des composants végétatifs des états émotionnels et des décharges ne pouvaient pas rester inaperçus, c'est pourquoi le cortex orbital et ses connexions ont reçu chez des auteurs différents des désignations d'une signification analogue. Herrick (1933) l'appelle « activateur des fonctions cérébrales ». Papez (1937) lui attribue la fonction « de la prolongation des états émotionnels ». McLean (1949), Turner (1953) ont donné à la fonction du cortex orbital qu'ils avaient minutieusement explorée la désignation bien déterminée de « cerveau viscéral ».

L'investigation du rôle du cortex orbital dans la fonction respiratoire s'est centrée principalement sur deux questions :

1. Par quels moyens l'influence de l'écorce orbitale se propage-t-elle au système des « centres respiratoires » proprement dits, bien étudiés pour les régions bulbaires et le tronc du S.N.C. ?

2. Quel est le sens physiologique des connexions du cortex orbital avec les fonctions respiratoire et cardiovasculaire ?

On a obtenu sur la première question, au cours des 20 dernières années, des données expérimentales abondantes qui sont entrées en rapport étroit avec les résultats de l'étude du rôle de la substance réticulée du tronc cérébral et de l'hypothalamus dans la formation des réactions et états généraux de l'organisme. L'exposé de toutes ces données nous entraînerait loin de la question qui nous intéresse, à savoir *la place du composant respiratoire dans la réaction conditionnée de l'organisme*, c'est pourquoi nous nous bornerons à des remarques sur la participation des formations réticulées du tronc cérébral à la transmission des influences corticales sur la fonction respiratoire.

Comme l'ont montré des recherches morphologiques neuronographiques, la formation réticulée embrasse le système des connexions du thalamus, de l'hypothalamus et du bulbe.

Toute excitation afférente suivant les connexions collatérales dans le tronc cérébral et la région du thalamus (lemniscus médian et latéral) stimule nécessairement la formation réticulée ; cette dernière, sous la forme d'*une action généralisée*, entretient l'état tonique adéquat des cellules corticales et assure un niveau déterminé d'activité de l'écorce. Il est intéressant de signaler que des recherches expérimentales directes ont prouvé l'excitation en deux phases de l'écorce cérébrale par chaque stimulus solitaire porté sur le nerf sciatique, par exemple.

Il se produit d'abord la modification la plus rapide du poten-

tiel de l'écorce, localisée exactement à la projection de la voie thalamocorticale correspondante. Cette excitation est limitée en un point déterminé du cortex et n'a pas tendance à irradier. A la suite de ce potentiel, au bout de 8 à 10 ms, on constate une modification *simultanée et généralisée à toute l'écorce* de l'activité électrique (second discharge) de Forbes (Forbes, Morison, 1939).

Il importe pour nous, au moment donné, que cette phase d'excitation généralisée est réalisée par la formation réticulée du tronc cérébral et du thalamus.

Si l'on prend en considération que la formation réticulée du tronc cérébral est étroitement rattachée aux formations réticulées inhibante et excitante du bulbe, l'influence exercée sur le centre respiratoire par toute excitation afférente sous forme d'une modification rapide du cycle respiratoire devient à nos yeux parfaitement concrète.

Rappelons que l'excitation électrique de l'écorce orbitale produit principalement l'arrêt de la respiration à la *phase inspiratoire* avec élévation de la tension artérielle. On voit aisément que c'est la synergie des fonctions respiratoire et cardiovasculaire dont il s'agit d'ordinaire dans toutes les réactions générales de l'organisme exigeant une dépense rapide de l'énergie et qui sont rattachées d'habitude aux états biologiquement négatifs de l'homme et des animaux. Cette dernière circonstance permet dans une certaine mesure de répondre à la deuxième question posée plus haut qui reste, en somme, non éclaircie et non étudiée dans les publications étrangères.

Les multiples travaux des chercheurs soviétiques (laboratoire de Bykov et autres) ont montré que l'écorce cérébrale peut entrer, selon le principe des commutations réflexes conditionnées, en liaison fonctionnelle avec n'importe quelle fonction végétative de l'organisme.

Le fait même de l'inclusion des fonctions végétatives dans l'activité réflexe conditionnée découle du caractère intégral du réflexe conditionné qui renferme en fait, dans telle ou telle mesure, tous les processus végétatifs de l'organisme. Toutefois, dans les expériences du laboratoire de Bykov il s'agit d'un processus conditionné spécifique adaptant la *fonction végétative donnée* aux besoins d'une situation artificielle. On peut, par exemple, conditionner une diurèse plus ou moins abondante suivant les modifications des échanges hydriques qui sont signalées par l'excitant donné, suivant les mécanismes corticaux de cette adaptation des fonctions végétatives.

Compte tenu de toutes ces données expérimentales, examinées en partie plus haut, on peut avec une forte probabilité expliquer l'importance physiologique des relations entre la zone orbitale et les autres zones corticales d'une part et les fonctions respiratoire et cardiovasculaire de l'autre.

La régulation constante de ces fonctions à un certain niveau constant caractérisant l'organisme donné se réalise assez bien au niveau des « autorégulations inférieures ». Cependant, dès que l'organisme

ressent la nécessité de s'adapter aux circonstances environnantes, ces « autorégulations inférieures » fonctionnant bien quand il s'agit de maintenir constant le niveau de fonctions déterminées doivent immédiatement s'adapter aux tâches de l'acte comportemental donné. Et, ici, nous nous trouvons devant une question décisive : comment un acte comportemental organisé par l'écorce utilise-t-il les autorégulations inférieures *en concordance parfaite avec toute l'architecture physiologique générale et le sens biologique* ?

La seule réponse possible aujourd'hui est la suivante : *la participation de tel ou tel composant végétatif aux réactions de l'organisme intégral est déterminée là où s'intègre l'acte acquis considéré, c'est-à-dire dans l'écorce cérébrale.* Par conséquent, certaines structures corticales sont plus intimement reliées aux autorégulations inférieures que d'autres. Evidemment, cette fonction d'*ajustage* et d'*attachement* des composants végétatifs à l'objectif de la réaction conditionnée est justement réalisée par l'écorce orbitale, le système limbique, le noyau amygdalien, le gyrus cingularis, etc. Tel est le sens de la participation des structures nerveuses données à l'organisation des explosions émotionnelles et des états biologiques généraux. Elles jouent le rôle de médiateurs entre l'acte comportemental individuellement acquis et son *approvisionnement végétatif* qui doit être rempli par les appareils intégratifs de la sous-écorce.

Mais imaginons-nous un instant que l'inclusion des composants végétatifs dans l'acte conditionné se produise autrement. Supposons que l'acte moteur conditionné se constitue dans l'écorce cérébrale alors que les composants végétatifs s'ajoutent aux excitations conditionnées plus tard, lors de leur passage par l'appareil sous-cortical. Est-ce qu'une coordination exacte s'établira dans ce cas entre les particularités de l'acte comportemental même et son approvisionnement végétatif ? Du point de vue physiologique une telle coordination serait difficile à admettre.

A la lumière des considérations exposées plus haut il convient de souligner particulièrement ce qu'a d'erroné l'expression « l'écorce règle les fonctions végétatives ». L'écorce adapte des fonctions bien réglées aux besoins de tout l'organisme en réponse aux excitations externes. Elle ne peut que présenter ses « exigences » aux appareils de l'autorégulation inférieure fonctionnant bien et avec précision et les faire varier suivant l'ensemble des excitations extérieures et le caractère de la réaction intégrale qui se constitue au moment donné.

Pour revenir à la caractérisation du composant respiratoire de la réaction conditionnée nous devons remarquer que sa participation et son caractère sont déjà déterminés dans l'écorce cérébrale sur la base de l'interaction de l'écorce orbitale et limbique avec les autres régions corticales. Il en résulte un système d'excitations corticales et sous-corticales qui détermine entièrement la participation harmonieuse de différents composants (somatiques et végétatifs) à la réaction intégrale de l'homme et de l'animal.

Une conclusion définitive s'impose : *le composant respiratoire de la réaction conditionnée ainsi organisée ne peut ne pas être spécifique de chaque état particulier de l'animal.*

Après cette caractérisation générale du composant respiratoire en ce qui concerne l'intensité, le dynamisme et les mécanismes d'inclusion dans les réactions générales de l'organisme, on peut caractériser sa spécificité dans les différentes situations nouvelles que présente l'expérience :

1) pour le raccourcissement et la prolongation subits du temps habituel de l'action isolée de l'excitant conditionnel et pour l'adaptation graduelle de l'animal à cette condition nouvelle ;

2) pour la sommation subite d'excitants conditionnels utilisés jusqu'alors séparément ;

3) pour un non-renforcement unique d'un excitant conditionnel bien consolidé ;

4) pour l'extinction du réflexe conditionné alimentaire.

Si l'on confronte les formes d'expérience mentionnées, on s'aperçoit que toutes conduisent avant tout à la perturbation des conditions d'expérience ordinaires, c'est-à-dire finalement à l'apparition d'une réaction à la « nouveauté ». Or, à son tour, cette réaction est le résultat d'une discordance dans l'accepteur de l'action qui représente tous les paramètres de l'excitation conditionnée tels qu'ils ont été utilisés dans les expériences antérieures (intensité, durée, moment de l'entrée en action, etc.).

Les expériences mentionnées nous ont amenés à la conclusion que le composant respiratoire se distingue par un dynamisme exceptionnel et manifeste un changement de caractère avant qu'apparaissent des signes quelconques de modifications d'autres composants de la réaction (mouvement, sécrétion, etc.).

En règle générale, lorsque les conditions ordinaires de l'expérience sont modifiées, le rythme calme stéréotype de la respiration fait place à une élévation générale de la courbe de la respiration et à l'accélération du rythme. Comme nous l'avons déjà signalé, l'augmentation du tonus inspiratoire et l'accélération de la respiration témoignent d'une augmentation notable de l'intensité des excitations dans le système de la réaction intégrale de l'organisme en train de se dérouler.

La figure 119 représente une des expériences d'extinction continue du réflexe conditionné à la sonnerie. Jusqu'alors, le réflexe conditionné était bien renforcé et il se caractérisait par un déroulement standardisé : son composant respiratoire était toujours constant, d'un type déterminé, et la sécrétion conditionnée était quantitativement identique pendant la période déterminée d'action isolée de l'excitant conditionnel. La figure 119 *III* montre clairement qu'au cours de l'extinction continue la sécrétion conditionnée diminue peu à peu, parallèlement à la modification de la courbe de la respiration.

Comment comprendre cette modification ? Le fond habituel est

visible entre les lignes verticales *I* et *II*, la réaction à l'excitant conditionnel alimentaire entre les lignes *II* et *III*. Le composant respiratoire de la réaction conditionnée renferme toujours deux phases. La première se compose de deux inspirations profondes avec augmentation notable du tonus inspiratoire. Toutefois, le rythme de la respiration se distingue fort peu de celui des mouvements respiratoires avant l'application de l'excitant conditionnel. Cette phase reflète la réaction exploratoire qui survient généralement quand l'excitant conditionnel commence à agir, indépendamment du nombre de fois qu'on l'applique. Etant donné sa constance excessive même quand le réflexe conditionné est bien renforcé, on peut penser qu'elle est le résultat d'une action *directe* des excitations afférentes sur la formation réticulée du tronc cérébral. En tous cas, une telle possibilité a été récemment prouvée dans une série de recherches (Moruzzi, Magoun, 1949 ; Magoun, 1950).

Dans la deuxième phase de la réaction conditionnée la courbe de la respiration revient presque à la norme, ce qui caractérise *le déroulement de l'excitation et de la réaction alimentaires à l'aspect pur, non compliquées par des actions accidentelles.*

Etant donné qu'à cette phase de la réaction conditionnée correspond le maximum de salivation, nous avons le droit d'affirmer que c'est ce type de respiration qui caractérise l'excitation conditionnée alimentaire positive se déroulant normalement sans aucune complication. Toutefois, aussitôt que survient un trouble subit du stéréotype habituel sous forme d'un manque de renforcement, il se produit d'importantes modifications de la courbe qui reflètent avant tout une dissociation dans l'accepteur de l'action et l'apparition d'une réaction exploratoire. A partir de ce moment, le composant respiratoire appartient à la réaction exploratoire et non à l'alimentaire.

Tout le tronçon suivant de la courbe représente *un type de respiration caractéristique du développement graduel d'un « état de difficulté » de l'animal en raison d'une excitation alimentaire provoquée, mais non satisfaite. Le trait caractéristique constant* d'une telle respiration est *la très haute fréquence des mouvements respiratoires avec tonus inspiratoire accentué.* Comme nous l'avons déjà dit, une telle courbe est, du point de vue physiologique, l'indice fidèle du niveau élevé de l'excitabilité de tout le S.N.C. Or, à son tour, cette circonstance indique que l'excitation de la réaction négative, qui a provoqué ces modifications de la courbe, doit posséder une *capacité d'inhibition* élevée par rapport aux autres activités de l'écorce cérébrale, c'est-à-dire, dans le cas donné, par rapport à l'activité alimentaire. Ainsi se trouve démontré le fait que l'inhibition interne ou conditionnée est le résultat de l'interaction de « deux activités nerveuses », car l'exigence essentielle présentée à l'excitation « inhibante » (une grande intensité et, par conséquent, une fréquence plus élevée des impulsations) est entièrement satisfaite.

Ces rapports de la courbe de la respiration et de la sécrétion apparaissent encore plus nettement dans l'extinction intermittente. Au stade de l'extinction où la réaction sécrétoire conditionnée est entièrement inhibée (« effet sécrétoire nul »), la courbe peut avoir, durant l'action de l'excitant conditionnel, un caractère particulièrement tendu, aussi bien par sa fréquence que par son tonus inspiratoire (fig. 120).

Ce cas est une preuve de plus qu'une telle courbe apparaissant dans les *conditions d'un non-renforcement par l'appât* peut servir

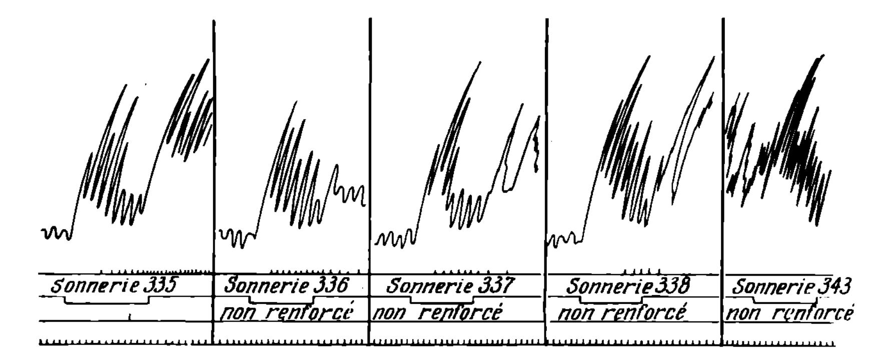


Fig. 120. Particularités de la respiration en tant qu'indice de l'état de l'animal au cours de plusieurs non-renforcements de l'excitant conditionnel alimentaire par la nourriture.

Le pneumogramme de gauche est typique de l'animal expérimental donné. Après le premier non-renforcement, le composant respiratoire s'est nettement modifié, cette modification étant typique de la réaction exploratoire. Le dernier des excitants conditionnels mentionnés a provoqué l'inhibition totale de la sécrétion conditionnée, mais en même temps le pneumogramme indique que la réaction a acquis un caractère négatif (« état de difficulté »). Mêmes désignations que fig. 119.

d'indice objectif d'un « état de difficulté » de l'animal, c'est-à-dire d'une réaction négative. En effet, l'inhibition totale de la sécrétion conditionnée dans le deuxième exemple (voir fig. 120) s'est établie *à la 8e application* de l'excitant en voie d'extinction quand la réaction exploratoire à la « nouveauté » du non-renforcement par la nourriture avait déjà disparu.

Une confirmation en est également le pneumogramme de la fig. 119 qui représente l'extinction continue pendant 10 minutes du réflexe à la sonnerie non suivie d'un renforcement. La courbe de la respiration prend l'allure normale aussitôt que cesse l'action de l'excitant conditionnel. C'est une preuve directe de ce que le caractère négatif de toute la réaction de l'animal est rattaché à l'action de l'excitant conditionnel en voie d'extinction qui devient, dès la 5e minute, le signal d'un réflexe négatif. A ce même moment, l'effet sécrétoire conditionnel devient aussi complètement inhibé.

Une connaissance plus parfaite des modifications de la courbe dans les réactions de qualité différente nous convainc qu'outre les

modifications quantitatives décrites plus haut la respiration possède une spécificité tout à fait déterminée qui permet de fixer le caractère de la réaction. Cette dernière circonstance est particulièrement précieuse pour l'expérimentateur car, dans certaines conditions, des réactions intégrales diverses de l'animal peuvent se succéder rapidement.

En ce sens, le composant respiratoire toujours enregistré chez l'animal donné peut être un complément fort précieux des composants sécrétoire et moteur *ne pouvant nous donner, par exemple, une représentation de l'évolution de la réaction exploratoire au cours de toute la période d'élaboration et de consolidation du réflexe conditionné.*

La réaction exploratoire apparaissant en réponse à un excitant nouveau quelconque possède, nous l'avons vu, une faculté d'inhiber prononcée. Pavlov a fait particulièrement attention à cette circonstance et l'a décrite en détail dans ses leçons sur l'activité des grands hémisphères.

Par la suite, dans les travaux des collaborateurs du laboratoire pavlovien, le fait même de soumettre l'animal à de nouveaux excitants ou de modifier subitement l'ordre établi des expériences a reçu le nom de « nouveauté » et a été reconnu pour un « excitant particulier » (P. Anokhine, 1925).

Dans les expériences de notre collaborateur Balakine (1935) la nouveauté, en tant qu'excitant particulier, a été caractérisée pour la première fois du point de vue des changements survenant dans un des composants végétatifs de la réaction conditionnée, à savoir la respiration. Dans la suite, la réaction exploratoire (le réflexe « qu'est-ce que c'est ? » selon Pavlov) a été soumise à une étude détaillée par plusieurs auteurs.

Gannt a étudié par exemple les modifications des composants cardiaque, respiratoire, sécrétoire et moteur de la réaction conditionnée sous l'influence d'une réaction exploratoire provoquée au cours de l'expérience. Les recherches de Gannt (1947) l'ont amené à la conclusion que si l'on tient compte de nombreux composants, particulièrement végétatifs, la réaction intégrale de l'animal est caractérisée plus complètement que si l'on ne tient compte que d'un seul.

Il découle de ses expériences que le composant cardiaque est le plus labile et le plus démonstratif des composants de la réaction exploratoire.

Signalons particulièrement les recherches systématiques de Sokolov (1957) dans lesquelles il a élargi le cercle des composants de la réaction exploratoire antérieurement utilisés par d'autres auteurs. Outre les indicateurs végétatifs ordinaires, tels que respiration et activité cardiaque, il a utilisé le réflexe galvano-cutané, l'électroencéphalogramme, etc.

Comme d'autres savants avant lui, Sokolov a noté l'extinction graduelle de la réaction exploratoire au nouvel excitant, cette extinction s'étendant à tous les composants de la réaction.

La question concernant la nature de cette extinction est l'objet d'un examen spécial et ne fait pas partie pour l'instant de notre tâche immédiate, qui est de caractériser la spécificité du composant respiratoire de la réaction exploratoire.

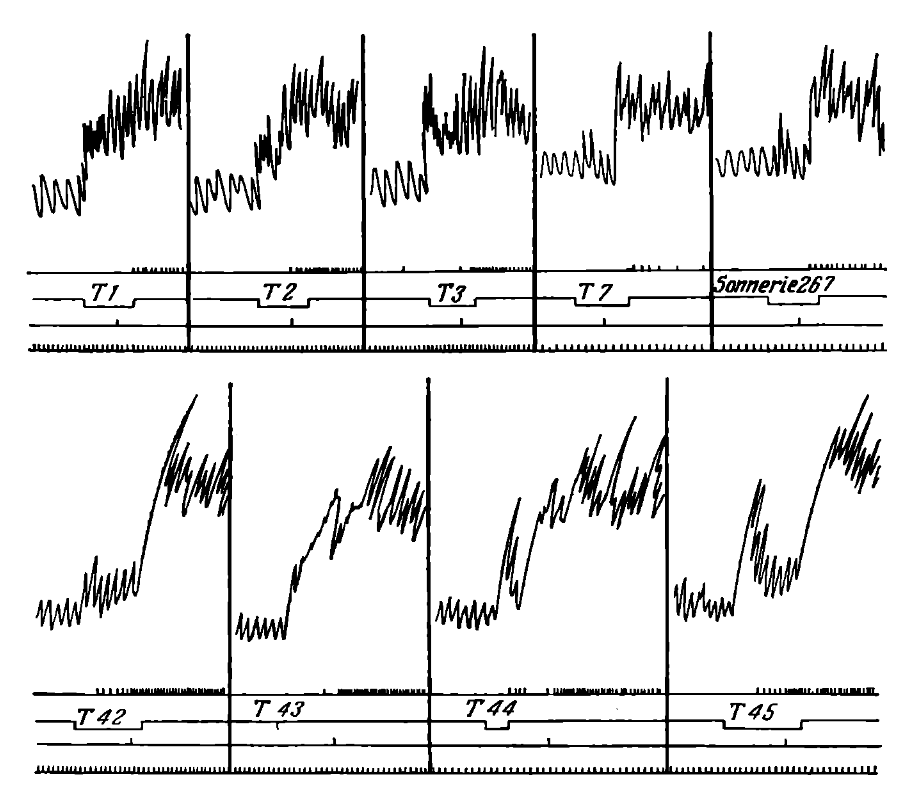


Fig. 121. Particularités du composant respiratoire lors de la succession de réactions de signes biologiques différents.

La ligne d'en haut montre le passage graduel du réflexe exploratoire à une réaction typiquement alimentaire après plusieurs renforcements initiaux de l'excitant indifférent — un ton. A titre de comparaison on donne à la fin la réaction de l'animal à la sonnerie renforcée 266 fois par la nourriture. La deuxième ligne donne la valeur du raccourcissement subit de l'excitant conditionnel (*T*43 ef *T*44) pour le passage de la réaction alimentaire à la réaction exploratoire. Mêmes désignations que fig. 119.

Généralement, le composant respiratoire se modifie brusquement lors de l'essai d'un excitant nouveau. Divers cycles respiratoires s'approfondissent et s'accélèrent et ils deviennent ordinairement des mouvements respiratoires de la cage thoracique à un niveau inspiratoire élevé (fig. 121).

Puis le composant respiratoire revient peu à peu à la norme et ne présente habituellement que des écarts presque imperceptibles pendant les premières fractions de seconde de l'action de l'excitant

(fig. 122). Ces écarts ne s'annulent pratiquement jamais. Il est intéressant de noter que le composant respiratoire de la réaction exploratoire à la sonnerie se manifeste beaucoup plus rapidement et

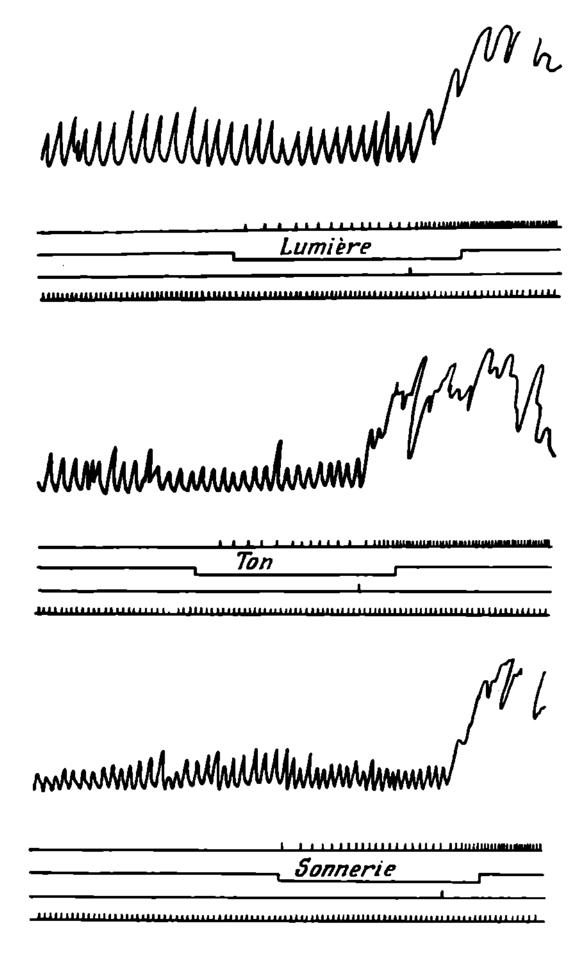


Fig. 122. Exemples de composant respiratoire apaisé des réactions conditionnées à la lumière, au ton et à la sonnerie. Il n'y a des modifications presque imperceptibles qu'au commencement de l'action d'un excitant conditionnel. Mêmes désignations que fig. 119.

avec plus d'intensité que dans la réaction exploratoire en réponse à un excitant lumineux. Ce fait est en plein accord avec la « loi de l'intensité » de l'excitant conditionnel. Comme l'ont montré Gellhorn, Coella, Bollin (1954), les voies afférentes de l'excitation acoustique ont, dans le tronc cérébral, des ramifications collatérales vers la formation réticulée beaucoup plus grandes que les voies afféren-

tes optiques. C'est pourquoi d'importants éléments nerveux de l'écorce et de la sous-écorce peuvent s'inclure dans la réaction exploratoire à la sonnerie. La formation réticulée favorise aussi, nous l'avons vu, la modification rapide du composant respiratoire en réponse à l'excitant conditionnel.

Pour revenir à l'extinction du composant respiratoire de la réaction exploratoire nous devons signaler qu'il réapparaît aussitôt qu'un renforcement alimentaire suit l'excitant « indifférent ». La réaction exploratoire s'exacerbe de nouveau après le renforcement et reprend de la force nettement par suite de l'augmentation de la dominante alimentaire.

Cependant, après de nombreuses applications de l'excitant conditionnel donné, le composant respiratoire se réduit à nouveau et reste une modification fugace au moment du branchement de l'excitant conditionnel (fig. 123). Mais il suffit d'introduire dans les conditions stéréotypées de l'expérience une « nouveauté », pour qu'immédiatement le composant respiratoire témoigne d'un important renforcement de la réaction exploratoire.

Tout le long des expériences, le composant respiratoire de la réaction exploratoire montre une spécificité telle que par son caractère et son degré d'expression on peut déterminer assez exactement à quelle phase des expériences correspondent les indices relevés. Nous répondons donc positivement à la question des traits spécifiques du composant respiratoire.

Le composant respiratoire de la réaction conditionnée défensive s'exprime toujours plus intensément avec d'énormes variations de l'amplitude, dysrythmie et le plus souvent élévation du tonus inspiratoire (A. Choumilina). Ces particularités mettent en relief une fois de plus la contradiction dans notre appréciation du signe biologique de la réaction qui a été examinée plus haut. En même temps elles attestent le caractère énergique de toutes les excitations constituant cette réaction, d'où leur grande action inhibante accessoire sur toutes les autres activités intégrales de l'animal, en particulier sur la réaction alimentaire.

Nous avons déjà signalé que le composant respiratoire de la réaction conditionnée alimentaire consolidée est très faiblement exprimé et qu'il ne se distingue souvent guère de la respiration normale (voir fig. 122).

L'intensité excessive des excitations de la réaction conditionnée défensive ressort particulièrement dans les cas où après l'extinction de la réaction exploratoire au métronome, par exemple, on commence à renforcer celui-ci par une excitation douloureuse (fig. 123). Dès sa première application le métronome donnait une réaction exploratoire à la « nouveauté » avec modification caractéristique du composant respiratoire. Pourtant, cette première application comme les quatre suivantes n'étaient pas renforcées par un excitant inconditionnel. C'est pourquoi la 6e application du métronome ne produisait plus qu'une faible modification du composant respiratoire.

Fig. 123. Quatre fragments d'une expérience avec extinction préalable de la réaction exploratoire. Après le 5e non-renforcement d'un excitant indifférent (*A*), la réaction exploratoire s'est maintenue seulement au début de l'action de l'excitant. Le stade investigateur est complètement éteint. L'application d'un renforcement électrocutané (*B*) modifie fortement le composant respiratoire en réponse à l'application du même excitant dans la suite (*C*, *D*).

A — application de M_{120} la 5e fois sans renforcement ; *B* — application de M_{120} avec renforcement par excitation électrique de la patte ; *C* — application de M_{120} après 2 combinaisons avec le courant électrique ; *D* — l'application de M_{120} après 6 renforcements électriques provoque une modification de la respiration caractéristique de la réaction de défense ; *1* — mouvements respiratoires de la moitié gauche de la cage thoracique ; *2* — mouvements de la moitié droite ; *3* — lever de la patte ; *4* — excitant indifférent, puis excitant conditionnel ; *5* — excitant inconditionnel ; *6* — temps en secondes.

Cette 6ᵉ épreuve était renforcée par le courant électrique produisant, naturellement, une réaction défensive de l'animal avec retrait de la patte. Ce renforcement suffisait pour que le composant respiratoire de la réaction conditionnée s'intensifie considérablement et acquière la dysrythmie qui caractérise une réaction défensive. Dans la suite, le composant respiratoire s'activait de plus en plus et devenait ensuite une dyspnée typique.

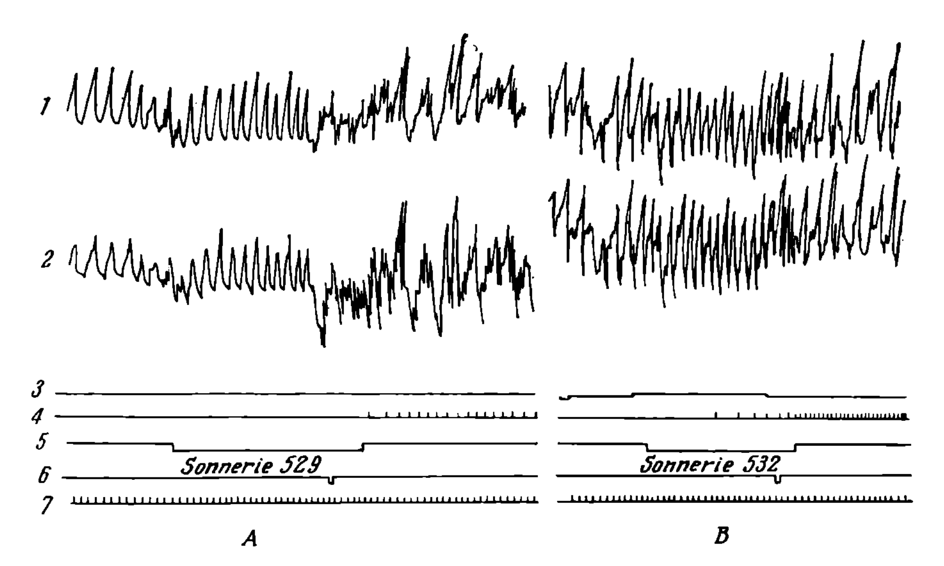


Fig. 124. Deux exemples d'application d'un excitant alimentaire positif — sonnerie — aux différentes périodes du stéréotype.

A — application dans la première moitié de l'expérience quand on n'utilise que le renforcement alimentaire ; *B* — exemple de la deuxième moitié de l'expérience quand tous les excitants de défense inconditionnels avaient déjà été appliqués. La sécrétion de salive est représentée par la quatrième ligne à partir du haut, autres désignations comme fig. 123.

Pour conclure cette brève description des particularités du composant respiratoire de diverses réactions intégrales de l'animal nous affirmons qu'il peut fort bien servir à caractériser le passage d'une activité intégrale à une autre, surtout si ce composant est constamment confronté aux autres composants de la réaction correspondante (sécrétion, activité cardiaque, motricité, etc.).

Comment toutefois caractériser physiologiquement une telle modification du composant respiratoire ? Toutes nos expériences concordent : la présence chez l'animal de réflexes conditionnés défensifs peut fortement modifier l'expression du composant respiratoire comme, du reste, celle des autres composants bien que la réaction défensive elle-même puisse, dans le cas donné, ne se manifester d'aucune façon.

Le composant respiratoire acquiert une importance particulière

là où d'après d'autres indicateurs il n'y a pas moyen de juger de l'état général de l'animal.

Les expériences de Choumilina renferment un épisode intéressant. Un certain temps, l'animal d'expérience ne recevait qu'un renfor-

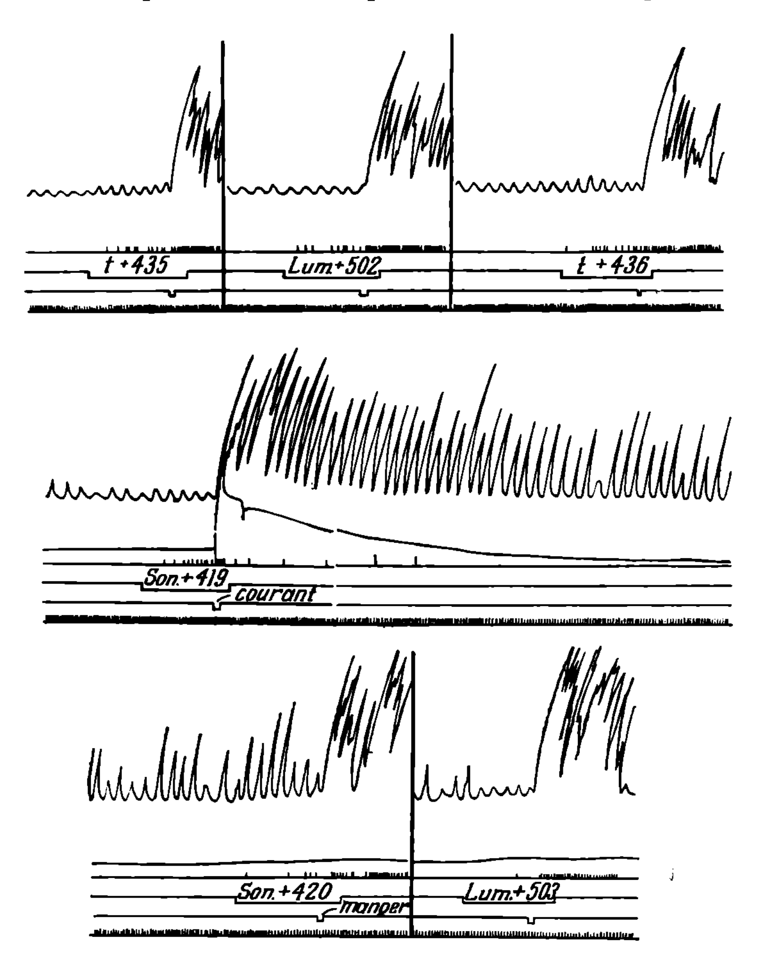


Fig. 125. Modification du composant respiratoire de la réaction conditionnée alimentaire après une excitation électrocutanée subite.

Les trois excitants bien renforcés donnent, au début de l'expérience, de très petits changements du composant respiratoire. Cependant après une application soudaine de l'excitant électrocutané (« courant ») celui-ci acquiert un caractère actif (voir Sonnerie 419).

cement alimentaire et se trouvait, par conséquent, dans un état de dominante biologiquement positive. La sécrétion conditionnée était bien exprimée, le composant respiratoire était faiblement prononcé, comme c'est l'habitude dans le cas d'un réflexe conditionné alimen-

taire. Cependant, il suffisait d'appliquer, *en plus des excitants alimentaires précédents*, quelques excitants conditionnels avec renforcement douloureux pour que le composant respiratoire se modifie fortement. L'expérience était menée dans l'ordre classique suivant : les trois premiers excitants conditionnels étaient toujours alimentaires, les trois suivants toujours défensifs et renforcés par le courant électrique. La fig. 124 montre nettement qu'après application d'excitants défensifs la réaction alimentaire acquiert, à côté d'un composant sécrétoire prononcé, un composant respiratoire sensiblement modifié : le rythme s'accélère et l'ampleur de chaque cycle respiratoire augmente considérablement. Des modifications analogues sont observées dans le composant respiratoire du réflexe conditionné alimentaire après un seul renforcement de l'excitant conditionnel par le courant (fig. 125).

Comment apprécier physiologiquement ces rapports des processus dans le système de la réaction intégrale de l'animal ? Une chose ne fait aucun doute : la présence d'un réflexe défensif a fortement potentialisé toutes les formes d'activité de l'animal, encore que cette dominante biologiquement négative ne se soit pas développée au point de pouvoir exercer une action inhibante accessoire sur la réaction alimentaire.

Cette action renforçatrice de l'excitation défensive est généralisée et il est fort probable que son substrat sont les structures diffuses des appareils corticaux et sous-corticaux.

Comme on voit, ici, le fait de tenir compte du composant respiratoire de la réaction conditionnée aide à mettre en évidence des lois très intéressantes gouvernant les rapports de deux activités intégrales biologiquement contraires de l'animal. Mettant en confrontation toutes ses particularités énoncées ci-dessus nous avons entrepris la caractérisation systématique des rapports entre les réactions biologiquement positive (alimentaire) et biologiquement négative.

A cette fin, à côté du composant respiratoire ordinaire de la réaction conditionnée, nous avons également enregistré un complexe cardiovasculaire sous la forme de la courbe de la pression sanguine (V. Chidlovski). En outre, en plus de la réaction biologiquement négative provoquée par non-renforcement par l'appât et de la réaction exploratoire à un excitant nouveau, nous avons étudié en détail la réaction exploratoire dans les remaniements (E. Poléjaev, 1953, 1958) et dans la différenciation de deux excitants conditionnels positifs (I. Zatchiniaéva) selon la méthode sécrétoire motrice proposée par nous (P. Anokhine, 1932). Voici les principaux résultats de ces recherches.

On a caractérisé tout d'abord l'inhibition externe, étant donné qu'elle a été le mieux formulée par Pavlov comme *résultat direct de l'action inhibante de la réaction exploratoire sur la réaction alimentaire*. Les expériences ont montré que dans tous les cas où la réaction exploratoire s'accompagnait de modifications très marquées

de la pression sanguine et de la respiration, elle exerçait invariablement une action inhibante sur le réflexe conditionné sécrétoire. Au contraire, si les composants végétatifs de la réaction s'altéraient peu sous l'influence d'un excitant subit ou si l'action de l'inhibant externe s'éteignait, l'effet conditionné sécrétoire était toujours présent à tel ou tel degré.

Ainsi, dans de nombreuses variantes d'expériences il a été établi que l'effet inhibant de la réaction exploratoire sur la réaction conditionnée alimentaire de l'animal est fonction directe de l'intensité des excitations qui la constituent.

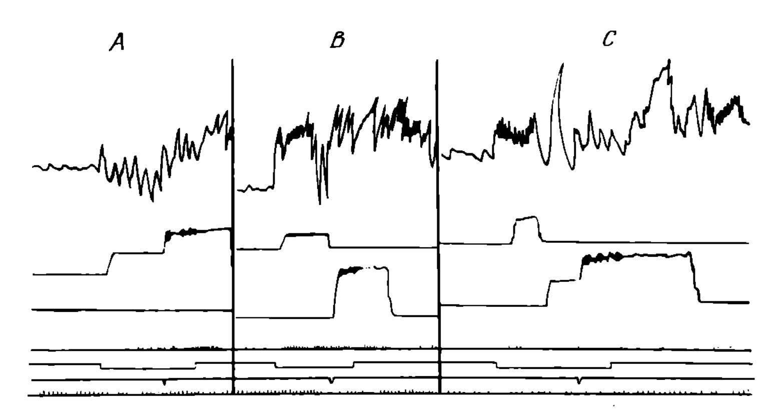


Fig. 126. Exemples de modification brutale du composant respiratoire au cours de réactions conditionnées motrices fausses de l'animal.

A — réaction juste avec composant respiratoire normal ; *B* et *C* — réactions fausses (au cours du remaniement des réflexes) avec composant respiratoire fortement changé. Désignations de haut en bas : respiration, course vers l'écuelle droite (réflexe ancien), course vers l'écuelle gauche (nouveau réflexe), sécrétion de salive, excitant conditionnel (ton), présentation de l'écuelle, temps en secondes.

Cette intensité s'exprime par l'effet énergétique élevé de tous les composants de la réaction exploratoire : composants respiratoire et cardiovasculaire, motricité sous la forme d'« inspection », de « reniflage », etc.

Nous avons accordé une attention particulière à la réaction exploratoire survenant dans le cas d'une réaction de sens indéterminé de l'animal lors de la différenciation des deux côtés du travail (E. Poléjaev, 1953, 1958). Ce cas montre avec une netteté particulière l'importance du composant respiratoire pour l'appréciation des relations entre les différentes activités intégrales de l'organisme.

On sait qu'après un entraînement prolongé des réflexes conditionnés sécrétoires et moteurs il se crée finalement une forme parfaitement standard d'expression du composant respiratoire (fig. 126, *A*).

Quand l'excitant conditionnel est branché, il apparaît ordinairement au début une modification qui caractérise la réaction explo-

ratoire. Puis la courbe traduit le mouvement vers une des écuelles et, finalement, quand l'animal se tient près de l'écuelle et attend l'appât, la courbe de la respiration acquiert un caractère rythmique calme, propre à une réaction alimentaire que rien ne vient compliquer. Cependant, si la réaction motrice est fausse, c'est-à-dire qu'elle est dirigée dans un sens opposé au travail, le composant respiratoire se trouve manifestement altéré *en concordance avec une réaction exploratoire accusée* (fig. 126, *B*, *C*).

Des expériences de ce type montrent que l'excitation conditionnée donnée ne peut déboucher directement et sans entraves sur les complexes effecteurs adéquats, ce qui fait naître à son tour une réaction exploratoire permettant de choisir correctement l'écuelle. Mettant à profit ce que la prise en considération des composants végétatifs de la réaction conditionnée a de positif, nous avons étudié avec une minutie particulière le passage de l'excitation conditionnée à l'inhibition conditionnée. Nous avons choisi les formes d'inhibition conditionnée ou interne qui ont été soigneusement mises au point au laboratoire de Pavlov (inhibition extinctive ou différentielle). Nous voulions surtout découvrir le phénomène physiologique initial par lequel commence l'intervention du processus d'inhibition.

Ci-dessous l'extrait d'une expérience d'extinction d'un réflexe conditionné bien élaboré (fig. 127).

La figure montre quatre courbes correspondant à quatre applications (1e, 2e, 7e et 10e) d'un excitant conditionnel en voie d'extinction. Selon l'allure des courbes, le composant respiratoire a subi une évolution des plus intéressantes.

On conçoit que la première application peut servir de modèle d'expression ordinaire du composant respiratoire dans les conditions standard d'entraînement du réflexe conditionné. Aussitôt que l'excitant conditionnel fut branché, il se produisit comme d'habitude une légère altération de la courbe correspondant, nous l'avons déjà vu, à une réaction exploratoire résiduelle. Puis on constata une certaine accélération, un certain approfondissement des mouvements respiratoires, qui accompagnent toujours l'excitant conditionnel *sonore*, probablement en raison de son effet de potentialisation par l'intermédiaire des formations réticulées du tronc cérébral. La réponse conditionnée sécrétoire se développait ordinairement avec la période de latence de 3 à 4 secondes qui lui était propre.

Comme il fallait s'y attendre, l'intérêt de cette courbe du premier non-renforcement résidait dans de fortes modifications du composant respiratoire au moment où, d'après le schéma habituel de l'expérience, on devrait assister au renforcement par l'appât. Comme c'était la première perturbation des conditions de travail habituelles, l'animal manifesta une violente réaction exploratoire qui se transforma en un autre état caractérisé par des inspirations régulières et profondes et par l'altération du rythme respiratoire normal dans tout l'intervalle jusqu'à la 2e application de l'excitant

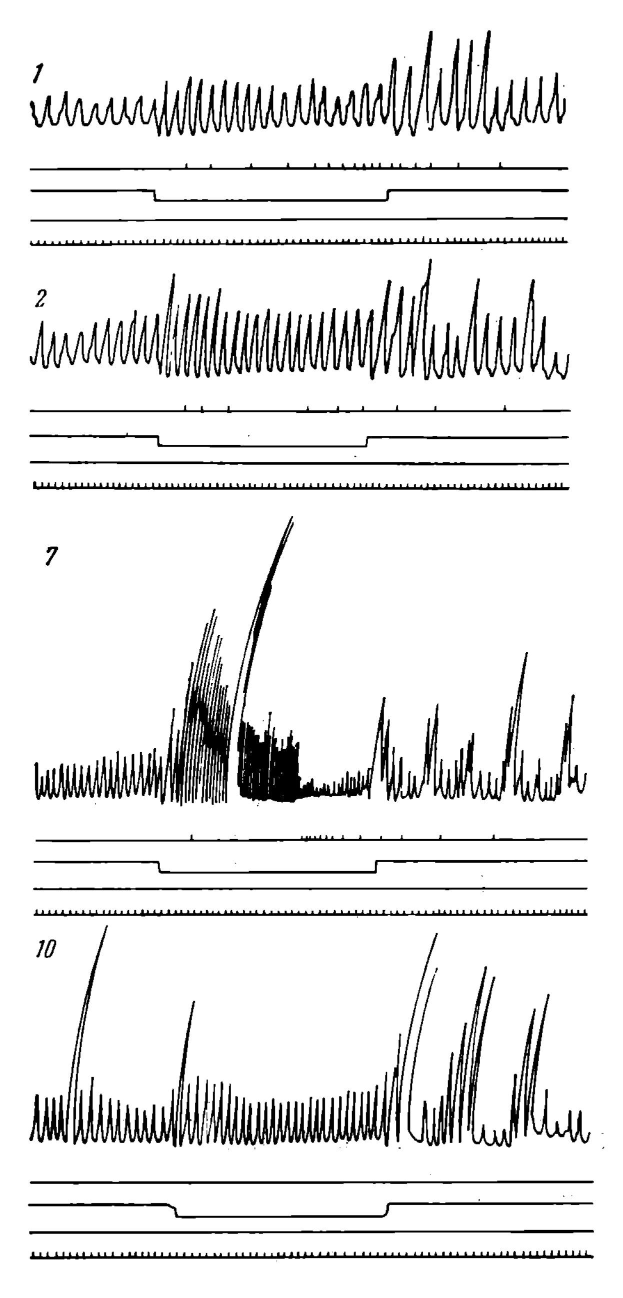


Fig. 127. Différentes applications du composant conditionnel à éteindre et diminution graduelle du composant sécrétoire. On remarque l'alternance des deux activités contraires avec leurs composants spécifiques au cours de l'action d'un excitant conditionnel (troisième fragment à partir du haut).

Désignations de haut en bas : respiration, sécrétion de salive, excitant conditionnel, renforcement, temps en secondes.

en voie d'extinction. Pour l'instant, nous laissons de côté la question de savoir dans quel état se trouve l'animal après la réaction exploratoire. Il importe d'établir que *cet état est le résultat inévitable du fait que l'excitation conditionnée alimentaire qui avait été préparée (accepteur de l'action) n'a pas reçu en retour de renforcement adéquat, ce qui a entraîné une dissociation dans les rapports entre ces deux processus.*

Cependant, le point le plus intéressant dans le premier non-renforcement est que la sonnerie, en tant qu'excitant conditionnel alimentaire, s'est trouvée « renforcée » par la privation d'appât et, par conséquent, elle devait devenir à un certain degré un signal négatif. La seconde application de la sonnerie le confirme entièrement.

Immédiatement après le branchement de la sonnerie, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires ont considérablement augmenté. Partant, la sécrétion conditionnée habituelle a diminué de moitié (fig. 127, *2*).

Essayons d'analyser plus profondément les phénomènes décrits plus haut, en nous bornant pour l'instant aux deux premiers non-renforcements, puisque c'est à ce stade de l'extinction que naît le processus qui va acquérir un peu plus tard les caractères d'une inhibition conditionnée.

Notons avant tout une circonstance essentielle — *le changement de signe de la réaction conditionnée en réponse à la deuxième application de la sonnerie.* Il suffit d'un seul non-renforcement du stimulus conditionnel par l'appât pour que son caractère se modifie notablement. Autrement dit, le premier non-renforcement par l'appât et l'état négatif de l'animal qui s'ensuit ont fait de l'excitant conditionnel alimentaire un signal négatif. Il s'est donc produit une commutation de la liaison temporaire entre l'excitant conditionnel et la réaction négative de l'animal au non-renforcement par l'appât. Le fait que le moment du non-renforcement est le plus difficile pour l'animal et que c'est sur cette base d'« état de difficulté » que l'excitant conditionnel prend une valeur de signal négative est prouvé par la plus forte altération des composants végétatifs de la réaction au moment même où se réalisait d'ordinaire le renforcement par l'appât.

Cette circonstance apparaît dans tous les exemples d'extinction des excitants conditionnels. D'ordinaire, après le moment du non-renforcement, l'animal commence à manifester de l'inquiétude, à geindre. Le composant respiratoire fournit une représentation complète de cet état.

Comme exemple de comportement de l'animal entre les stimuli conditionnels en voie d'extinction observons la courbe entre les 8e et 9e non-renforcements du cas d'extinction étudié (fig. 128). Le composant respiratoire dans l'intervalle entre les excitants conditionnels et dans la période d'action isolée de l'excitant conditionnel ne se modifie pas notablement, si l'on ne tient pas compte de

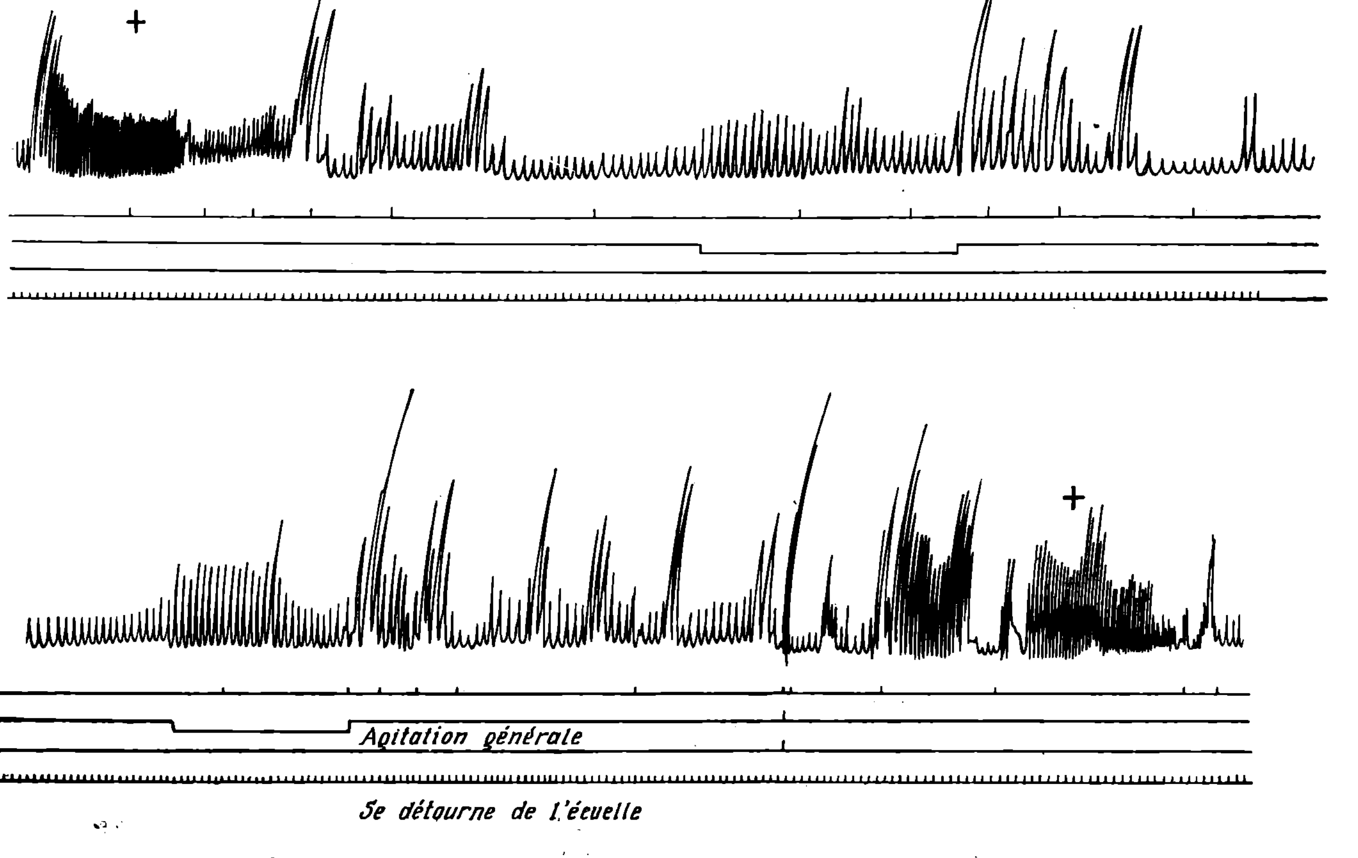


Fig. 128. Comportement du composant respiratoire entre le 8e (en haut) et le 9e (en bas) non-renforcement lors de l'extinction du réflexe alimentaire conditionné. On voit l'amortissement du composant respiratoire au moment où agit l'excitant conditionnel, l'exaltation de ces changements dans l'intervalle (croix) entre l'application des excitants conditionnels (respiration « dyspnéique »). Mêmes désignations que fig. 127.

l'accélération des mouvements respiratoires. Pendant ce temps, la sécrétion conditionnée est presque entièrement inhibée. Cependant, à partir du moment exact où dans les expériences ordinaires l'appât était donné, le composant respiratoire se modifiait fortement : il devenait arythmique avec quelques inspirations profondes interrompant une respiration dans l'ensemble irrégulière. Cet état du composant respiratoire persistait durant tout l'intervalle et l'on observait parfois des périodes de dyspnée nette. Tout ceci indique que le facteur moteur dans l'apparition de *nouvelles réactions d'ensemble* de l'animal est l'absence d'afférentation en retour sous forme de renforcement inconditionnel, qui devrait « satisfaire » l'accepteur de l'action, c'est-à-dire l'excitation conditionnée préparée.

Un fait constant est à signaler. Au cours de l'extinction de l'excitant conditionnel apparaissent de temps à autre des réactions qui changent de signe biologique (le négatif devient positif et vice versa). Ce changement est particulièrement intéressant dans les cas où il se produit durant l'action de l'excitant conditionnel en train d'être éteint.

Comme le montre la fig. 128, pendant la 16e application du stimulus conditionnel en voie d'extinction l'altération du composant respiratoire se faisait en deux phases ayant une signification foncièrement différente. La première était affectée d'un signe négatif net, tant pour l'amplitude que pour la fréquence. Comme nous l'avons déjà vu, cette circonstance est un *indice direct de la grande intensité et de la haute fréquence des excitations de la réaction négative*. En plein accord avec ce fait, la courbe donnée exprime l'inhibition totale de la sécrétion — preuve évidente de l'action frénatrice des excitations d'une réaction biologiquement négative. Pourtant, le caractère du composant respiratoire se modifie *soudainement* dès qu'agit l'excitant conditionnel en voie d'extinction. On voit surgir un type de respiration calme caractérisant les intervalles entre les excitants et une réaction alimentaire sans complications. En même temps que la modification subite du composant respiratoire on voit apparaître tout à coup une salivation conditionnée assez abondante. Cette dernière circonstance ne laisse aucun doute sur le caractère de toute la réaction d'ensemble, venue se substituer à la réaction biologiquement négative : *elle est nettement alimentaire d'après tous ses composants typiques.*

Le fait même de la succession rapide de deux activités intégrales différentes atteste qu'il se produit sans cesse au cours de l'extinction de l'excitant conditionnel une alternance de deux activités intégrales se faisant concurrence. Compte tenu des considérations présentées plus haut, cette conclusion ne nous paraît pas inattendue.

Comme on le voit, dès le 1er non-renforcement de l'excitant conditionnel, celui-ci acquiert comme signal une autre signification — il devient le signal d'un état biologiquement négatif de l'animal.

Ainsi, dans toutes les épreuves suivantes de l'excitant conditionnel qu'on éteint, l'excitation conditionnée qu'il provoque peut se propager dans deux sens : 1) dans le sens de la représentation corticale de la réaction alimentaire et 2) dans celui de la représentation corticale d'une réaction biologiquement négative, et cela avec les composants effecteurs qui caractérisent ces deux réactions.

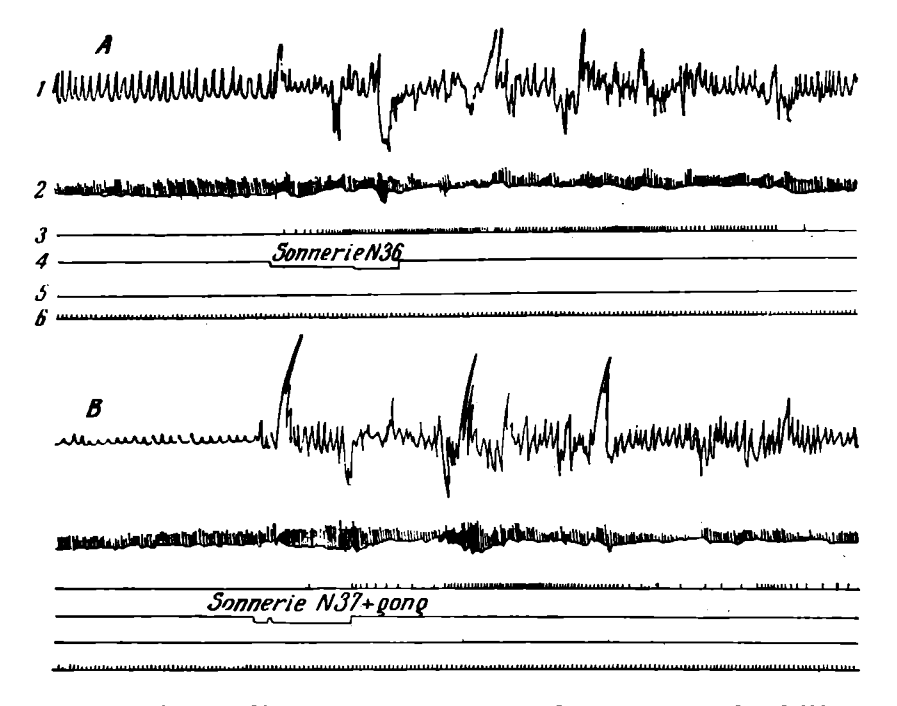


Fig. 129. Influence d'une excitation externe subite (gong) sur les différents composants de la réaction conditionnée alimentaire (sécrétion, respiration, pression sanguine).

A — application ordinaire de la sonnerie ; *B* — gong avant la sonnerie ; *1* — respiration ; *2* — pression sanguine ; *3* — sécrétion ; *4* — excitants ; *5* — écuelle ; *6* — temps en secondes.

Laquelle de ces deux réactions survient pour l'application donnée de l'excitant conditionnel ? Cela dépendra de nombreuses conditions exigeant dans chaque cas une caractérisation spéciale.

Il importe de signaler pour l'instant qu'une telle relation entre les réactions alimentaire et négative représente une phase déterminée dans le développement de l'inhibition conditionnée. Elle confirme les thèses que nous avons antérieurement énoncées et qui affirmaient que toute inhibition conditionnée est le résultat de l'action inhibante d'un système plus fort d'excitations d'une réaction biologiquement négative sur une autre activité tout aussi intégrale — la réaction alimentaire. Cette idée a trouvé une confirmation particulièrement

nette dans les expériences de Chidlovski qui, dans des conditions d'extinction analogues, a, en plus du composant respiratoire, tenu compte également, selon la méthode élaborée par lui, de la pression sanguine permettant d'estimer le composant cardiovasculaire de la réaction conditionnée (fig. 129).

L'analyse du développement ultérieur de l'inhibition extinctive par confrontation des composants sécrétoire et respiratoire de la réaction conditionnée avec le comportement général de l'animal a donné des résultats assez inattendus qui ont stimulé plusieurs recherches.

Qu'est-ce qui faisait l'intérêt des faits nouveaux ? D'après l'idée généralement admise, durant l'extinction d'un excitant conditionnel quelconque l'inhibition interne évoluant à partir de ses premières manifestations jusqu'à l'inhibition complète de la sécrétion conditionnée *ne change pas qualitativement, elle ne varie que quantitaivement de façon ondulatoire*. Il en découle que l'intensification de l'inhibition de la sécrétion conditionnée ne s'accompagne pas de modifications fondamentales : la sécrétion nulle en fin d'extinction en tant qu'indice de la profondeur de l'inhibition ne reflète que l'augmentation de l'inhibition qui se produit dès les premiers non-renforcements de l'excitant conditionnel en voie d'extinction. On comprend d'où vient ce point de vue. Etant donné que le seul indicateur d'une inhibition extinctive en développement était l'effet sécrétoire quantitatif (or celui-ci s'élimine peu à peu), on ne pouvait pas juger de l'existence de modifications qualitatives quelconques au cours de l'extinction.

En confrontant l'extinction de la sécrétion conditionnée avec la dynamique de composants végétatifs de la réaction conditionnée tels que la respiration et l'activité cardiovasculaire on a abouti à des résultats différents.

Nous avons déjà vu que, tout au long de la première période d'extinction d'un réflexe conditionné alimentaire, on observe, d'après l'indice respiratoire, la concurrence de deux activités intégrales spécifiques de l'animal — la réaction alimentaire et la réaction biologiquement négative (« état de difficulté »).

Il semble que cette concurrence aurait dû augmenter particulièrement vers l'apparition de la première valeur nulle de la sécrétion conditionnée, c'est-à-dire parallèlement à l'intensification de l'action inhibante de la réaction négative. Cependant, le résultat final de l'extinction — sécrétion conditionnée nulle — n'est pas un indice de l'état conflictuel maximum de deux activités intégrales, comme on aurait pu s'y attendre en accord avec les notions habituelles sur la croissance de l'inhibition. Nous verrons plus loin qu'elle est le résultat d'un état conflictuel, dont la mécanique et le contenu physiologique sont différents. En tout cas, cette inhibition nulle est dénuée des signes conflictuels dont nous avons parlé plus haut.

Comme le montre la figure 129, à un stade déterminé de l'extinction, les réactions végétatives de l'animal, qui exprimaient

auparavant une excitation accusée de caractère négatif, adoptent brusquement un rythme régulier typique d'un état calme ou d'une réaction bien consolidée à un excitant conditionnel alimentaire. Presque simultanément, le composant sécrétoire qui oscillait baisse avec rapidité et passe à zero.

Nous avons indiqué à plusieurs reprises dans cet ouvrage que le composant sécrétoire en tant que l'indice le plus spécifique de la réaction *alimentaire intégrale* a lieu tant que dure l'excitation alimentaire, c'est-à-dire tant qu'elle est provoquée par l'excitant en voie d'extinction.

Du point de vue physiologique, il est impossible d'admettre que l'animal subisse une excitation alimentaire générale mais qu'il ne salive pas. Par conséquent, dans la phase décrite de l'extinction, il s'est produit à la fois deux processus bien déterminés : d'une part, la réaction alimentaire de l'animal s'est trouvée complètement inhibée ou peu s'en faut ; d'autre part, les composants végétatifs de la réaction biologiquement négative cessent de se manifester de façon accusée (celle-ci témoigne ordinairement de la prédominance d'un état négatif et d'une répression *active* de la réaction alimentaire).

Ainsi, il est tout à fait évident que le processus d'extinction du réflexe conditionné alimentaire de la valeur normale de la salivation conditionnée à zéro se fait en deux phases se distinguant par la *qualité du rapport* de deux activités globales de l'organisme. La première phase est tout à fait claire, elle peut être entièrement analysée et formulée en des termes physiologiques connus. La deuxième qui survient sans aucun doute *par suite d'un conflit primaire entre les réactions négative et positive de l'organisme* peut être comprise, d'après son fonctionnement, comme le résultat de la formation d'un nouvel accepteur de l'action et de l'élimination d'une discordance.

On peut affirmer (le fait a été maintes fois relevé à notre laboratoire) que l'apparition subite d'un composant respiratoire typique d'une réaction biologiquement négative s'accompagne toujours, *même en fin d'extinction*, d'une sécrétion conditionnée résiduelle plus ou moins prononcée. On a l'impression que l'état conflictuel du S.N.C. résultant d'un non-renforcement par la nourriture et de l'apparition d'une réaction biologiquement négative ne peut avoir lieu que *si l'excitant qu'on éteint fait naître de nouveau un accepteur de l'action et si une discordance se rétablit.*

Mais tôt ou tard, lors de l'élaboration de l'inhibition conditionnée, il apparaît une inhibition de la réaction alimentaire, et par conséquent une diminution de la sécrétion, qui *se développe sans intensification des composants végétatifs de la réaction, c'est-à-dire sans signes révélateurs d'un « état de difficulté » de l'animal.*

Point intéressant à signaler : ce stade de réduction de la réaction biologiquement négative coïncide avec une période bien étudiée au laboratoire de Pavlov comme stade de concentration de l'inhibition. On sait que la concentration de l'inhibition est caractérisée

par le fait qu'une *application de stimulus inhibant ne donne, malgré la réaction sécrétoire nulle, aucun signe d'inhibition consécutive à des réflexes conditionnés positifs.*

Nous nous efforcerons plus bas de comprendre ce stade du point de vue physiologique général ; notons pour l'instant que, sans aucun doute, la concentration de l'inhibition est une réaction frénatrice plus parfaite se déroulant (certes, dans les limites des indicateurs choisis) sans signes conflictuels visibles et sans engagement important des processus végétatifs de l'organisme dans la réaction. On a l'impression que cette concentration, c'est-à-dire la sécrétion conditionnée nulle sans inhibition consécutive, peut être suscitée par des manifestations très limitées de la réaction négative précédente avec inclusion minimale des éléments nerveux.

Dans ce sens, nous parvenons à première vue à cette conclusion un peu paradoxale que la concentration complète de l'inhibition coûte en énergie à l'animal beaucoup moins qu'une inhibition partielle se déroulant dans la première phase avec des signes manifestes de conflit.

Lesdites propriétés de ce stade de l'inhibition conditionnée nous ont autorisés à la qualifier d'*économique*. C'est ce qui la distingue des réactions inhibantes s'accompagnant de l'excitation généralisée de tout le système végétatif de l'animal et d'un conflit entre deux activités intégrales de l'organisme.

Ainsi, le déroulement de l'inhibition extinctive renferme au moins deux phases fondamentalement différentes. Cette circonstance se trouve en contradiction manifeste avec nos représentations habituelles sur la *simple croissance quantitative* d'un même processus au cours de toute la période d'élaboration de l'inhibition interne.

Il est vrai qu'il y a longtemps, tant au laboratoire de Pavlov que dans ceux de ses disciples, on avait remarqué deux stades dans l'inhibition extinctive du réflexe conditionné. Pendant le premier, l'effet conditionné sécrétoire baisse très rapidement et s'arrête à un niveau relativement bas qui est environ le tiers de la valeur initiale du réflexe réprimé, après quoi l'extinction se fait très lentement (deuxième stade).

Sokolova (1954) a entrepris des recherches spéciales dont le but était de découvrir comment agit l'alcool sur le développement de l'inhibition extinctive. Ses expériences ont montré qu'apparemment l'alcool agit plus fortement sur le stade lent, bien que le premier stade s'en ressente aussi à un certain point.

Plechkov (1948) a découvert, au contraire, en faisant agir des anesthésiques sur l'inhibition extinctive que seul le deuxième stade se laisse influencer alors que le premier reste inchangé.

Dans les expériences indiquées il importe de signaler que les deux stades se modifient à un degré divers sous l'effet de l'alcool. Par conséquent, la nature différente du stade initial et du stade secondaire est démontrée par des expériences différentes. Pourtant,

les auteurs n'ont pas cherché à élucider l'essence physiologique de cette différence en se bornant à quelques remarques à ce sujet.

Partant du fait que les anesthésiques agissent peu sur le premier stade, Plechkov a supposé que la première phase résulte d'une inhibition inconditionnée et la seconde d'une inhibition conditionnée. Par contre, Sokolova affirme que « les deux phases d'extinction reflètent un processus réflexe conditionné unique ».

Plechkov n'indique pas le pourquoi et le comment de l'inhibition inconditionnée dans la partie initiale de l'extinction du réflexe conditionné ni les mécanismes de sa transformation ultérieure en inhibition conditionnée. C'est pourquoi son explication demeure peu convaincante.

Toutefois, il importe de souligner que le fait même que l'extinction du réflexe conditionné alimentaire à un déroulement différent dans les phases initiale et finale est une réalité. Il correspond entièrement à nos observations des modifications du composant végétatif de la reaction conditionnée au cours de toute la période d'extinction.

Comme nous l'avons déjà dit, le second stade d'extinction se déroule « sans conflit » et il est, dans son expression végétative, une réaction plus économique.

Sans le vouloir, une analogie s'impose avec certaines formes de notre propre comportement. Combien de mal nous avons dans notre enfance, par exemple, à acquérir certains réflexes conditionnés et habitudes exigeant la participation du processus d'inhibition, combien de mal ont les adultes à nous les inculquer. Mais avec le temps, ces mêmes inhibants conditionnels provoquent en nous des réactions nulles sans le moindre sentiment négatif. C'est ce qui détermine le caractère contradictoire de certaines de nos représentations sur la nature de l'inhibition interne. Par exemple, nous admettons légitimement que l'inhibition interne est pour l'animal un processus actif, « difficile », coûtant cher en énergie. Mais en même temps toute l'expérience de la vie, consistant dans l'accumulation de connexions positives et inhibitives, constitue finalement la « mosaïque corticale ».

Une question se pose naturellement : pourquoi cette « mosaïque » n'est-elle pas, sous son aspect définitif, aussi pénible et difficile qu'elle devrait l'être sur la base de nos notions de la nature active de l'inhibition interne ? Il suffit de nous représenter un instant l'état pénible permanent dans lequel nous nous trouverions si la « difficulté » des réflexes frénateurs élaborés au cours de toute la vie restait telle qu'elle était au début de l'élaboration.

Quelle forme prend donc l'inhibition interne active quand elle devient l'expérience vitale solide de l'homme et de l'animal ? Les mécanismes physiologiques intimes de cette transformation des réactions inhibantes restent encore inconnus et doivent donc actuellement constituer l'objet d'une attention spéciale des laboratoires physiologiques. En même temps, certaines observations effectuées

dans notre laboratoire et ailleurs donnent quelques indications sur le caractère de cette transformation. On peut relever, par exemple, quelque chose de commun entre le mécanisme analysé plus haut du passage de l'inhibition extinctive à la seconde phase et les mécanismes de l'action de la réaction exploratoire sur le réflexe alimentaire.

Il s'agit du remaniement des réflexes conditionnés sécrétoires et moteurs. On sait que dans notre méthode le remaniement consiste à renforcer, à partir d'un certain moment, l'excitant conditionnel consolidé, ordinairement renforcé par l'appât du côté droit du travail par exemple, par un appât situé du côté opposé. Ici, toutes les conditions du renforcement au sens de la qualité et de la quantité de poudre de biscottes et de viande sont conservées, seul change le côté où a lieu le renforcement. Les expériences sont menées en tenant simultanément compte des composants sécrétoire, moteur et respiratoire de la réaction conditionnée. On a remarqué qu'en l'absence de non-renforcement, le remaniement suit également des stades déterminés avec participation d'une réaction exploratoire aiguë.

Au début, comme le montre le composant respiratoire, en réponse à l'application de l'excitant conditionnel transformé, il se produit un remaniement net des interactions centrales dans le sens d'une mobilisation des excitations de la réaction exploratoire. Les mouvements respiratoires de la cage thoracique acquièrent alors une énergie particulière avec prédominance du tonus inspiratoire (E. Poléjaev, 1953, 1958).

Ce tableau nous convainc que le fait même du remaniement, c'est-à-dire du changement de lieu de renforcement de l'excitant conditionnel, qui renferme, par conséquent, sous son aspect pur le facteur de discordance, stimule chez l'animal une réaction exploratoire énergique.

Signalons un fait des plus intéressants : à mesure que l'animal résout le problème du « remaniement », c'est-à-dire à mesure que s'établissent chez lui des rapports adéquats entre l'excitant conditionnel, la course et la prise de nourriture, le composant respiratoire de la réaction conditionnée se normalise, ce qui révèle une diminution d'intensité des excitations de la réaction exploratoire.

En résumé, nous pouvons faire une supposition qui doit déterminer nos recherches ultérieures sur les mécanismes physiologiques de tous ces états transitoires.

On a l'impression que la réaction exploratoire dans le cas d'un remaniement du réflexe conditionné moteur positif d'après le lieu de renforcement et la réaction biologiquement négative lors de l'élaboration classique d'une inhibition *sont la conséquence d'une dissociation, ce qui détermine* l'état conflictuel initial des deux activités intégrales. Elles déterminent finalement un changement radical dans le comportement de l'animal. Ainsi, en utilisant la théorie du système fonctionnel pour expliquer l'élaboration d'une inhibition conditionnée, nous pouvons distinguer quatre stades :

1) Les premiers non-renforcements de l'excitant conditionnel

conduisent à une dissociation dans l'accepteur de l'action, ce qui stimule immédiatement la raction exploratoire.

2) Dès le premier cas de éssociation l'état conflictuel augmente graduellement en raison d'udiaccepteur de l'action alimentaire qui continue d'apparaître et den présence d'une réaction négative par non-renforcement.

3) L'élimination progressive de la réaction alimentaire et l'atténuation parallèle du conflit annoncent la formation d'un nouvel accepteur de l'action renfermant les paramètres du non-renforcement. Ceci signifie que, comme source de conflit, la dissociation est éliminée. Le conflit disparaît avec elle, ainsi que les perturbations des composants négatifs.

4) Dans tous les cas où l'excitant en voie d'extinction provoque à nouveau une réaction positive, la discordance se rétablit inéluctablement, ainsi que l'état conflictuel et la modification des composants végétatifs.

A notre avis, toutes les réactions de l'animal survenant au cours de l'élaboration d'une inhibition conditionnée s'expliquent de façon convaincante par la théorie du système fonctionnel.

CHAPITRE X

LE PROBLÈME DE LA LOCALISATION DE L'INHIBITION INTERNE DANS L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

Un des traits les plus caractéristiques de Pavlov en tant que savant matérialiste est son aspiration constante à rendre concrète et déterminée au maximum chaque étape du processus physiologique étudié.

Concrétiser au maximum les processus étudiés, leurs rapports nets de cause à effet et leur lien avec la structure matérielle de l'organisme, tel est l'idéal vers lequel il tendait comme physiologiste matérialiste. Cette tendance est exprimée avec une netteté particulière dans l'extrait ci-dessous de son discours de 1912 en l'honneur de Setchénov : « ... Toute l'étude du mécanisme réflexe constituant le fondement de l'activité nerveuse centrale se ramène à celle des rapports spatiaux, à la détermination des voies par lesquelles se propage et se concentre l'excitation. Il est alors tout à fait compréhensible que la *probabilité d'assimiler entièrement le sujet existe seulement pour les notions de ce domaine qui sont caractérisées comme des notions spatiales... Il faut pouvoir montrer du doigt : où était l'excitation, où est-elle passée ? Si l'on se le représente clairement, on comprend toute la force et la validité de la théorie sur laquelle nous bâtissons et que nous élaborons, c'est-à-dire la théorie des réflexes conditionnés* [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Il serait difficile de mieux définir la *nécessité absolue* de rattacher obligatoirement toute notre représentation de la dynamique des processus nerveux corticaux aux particularités architecturales de l'écorce, aux interactions *spatiales* des processus divers. Cette déclaration est la condition *sine qua non* de toute recherche physiologique. Dans nos édifications nous devons toujours nous en tenir à un lien direct avec le substratum nerveux, éviter des combinaisons purement verbales qui ne pourront jamais assurer « la probabilité d'assimiler entièrement le sujet ».

Afin de ressentir réellement l'importance méthodologique de cette déclaration de Pavlov, il suffit d'indiquer la voie que suit

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 165.

l'étude du deuxième système de signalisation. Ici le remplacement des maillons manquants de la chaîne des processus physiologiques par des spéculations a atteint de telles dimensions qu'en réalité la recherche a complètement perdu son caractère physiologique. Or, tout le sens de l'intrusion du physiologiste dans ce domaine délicat de formes spécifiquement humaines de l'activité nerveuse consiste à lui apporter un concret physiologique sans le détacher des relations spatiales du substrat matériel.

Par exemple, dans de nombreuses recherches sur le deuxième système de signalisation on voit figurer « un renforcement par la parole » ou « instruction ». Ceux-ci constituent la *base* des recherches mentionnées plus haut. Cependant, aucune tentative n'a été faite pour comprendre ce que c'est qu'une instruction sur le *plan physiologique*, quelle place elle occupe dans le système de l'expérience, etc. Dans notre examen de la localisation *spatiale* de l'inhibition dans l'écorce cérébrale nous nous efforcerons de respecter l'exigence susmentionnée de Pavlov.

Nous devons « montrer du doigt » où *passe* l'excitation primaire de l'analyseur qui provient du stimulus inhibant, où et pour quelles raisons elle donne lieu à une inhibition. Pour concrétiser encore plus cette question en rapport avec les mécanismes examinés d'apparition de l'inhibition, nous devrions dire : il faut « montrer du doigt » où se produit la *rencontre* de l'excitation « inhibante » de la réaction négative de l'animal avec l'excitation « réprimée », c'est-à-dire avec l'excitation conditionnée alimentaire.

L'analyse de cette question dans son ensemble doit naturellement commencer par le point de vue de Pavlov sur la localisation de l'inhibition interne dans l'écorce cérébrale, qui s'est formé progressivement et qui n'a en somme pas été formulé avec la netteté propre à ses travaux.

Etudiant les travaux de Béliakov sur l'inhibition différentielle, Pavlov écrivit en 1911 : « Une question intéressante se pose : où se produit la rétention qui se trouve à la base de la différenciation des excitants ? Certes, il est le plus naturel de penser qu'elle se développe dans l'analyseur correspondant où s'effectue l'analyse des excitants, mais il fallait évidemment le démontrer [1]. »

Après plusieurs expériences sur l'action de l'inhibition consécutive sur les excitants conditionnels de différents analyseurs Pavlov est arrivé à la conclusion que l'inhibition est localisée dans l'analyseur auquel s'adresse la différenciation.

C'était la première supposition de Pavlov situant le passage de l'excitation primaire à l'inhibition. Jamais plus il ne sera si formel sur ce sujet en admettant, nous le verrons plus loin, des hypothèses des plus diverses. D'autre part, pourtant, jamais des expériences ayant pour but d'étudier la localisation de l'inhibition conditionnée n'ont été montées. En abordant dans ses « Leçons

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 149.

sur le travail des grandes hémisphères cérébraux » l'exposé systématique de toutes les données concernant la physiologie de l'activité nerveuse supérieure Pavlov mentionne de nouveau les expériences de Béliakov, en rapport, cette fois, avec l'inhibition consécutive, et *ne fait aucune allusion à sa première supposition sur la localisation de l'inhibition conditionnée dans les stuctures corticales.*

Pourtant, sans faire de la question de la localisation de l'inhibition conditionnée l'objet de recherche de son laboratoire, Pavlov expliquait les réactions d'inhibition en recourant à la localisation de l'inhibition conditionnée *dans l'analyseur.* Cela ressort de son explication des processus d'irradiation et de concentration de l'inhibition dans l'écorce, de l'induction réciproque de l'excitation et de l'inhibition, etc. L'idée de la localisation de l'inhibition conditionnée dans l'analyseur s'est peu à peu imposée, bien qu'aucune preuve physiologique *directe* n'en ait été donnée ni alors ni plus tard.

Pour réussir dans l'analyse de la localisation de l'inhibiton interne dans l'écorce cérébrale il est nécassaire de mener la discussion de façon à confronter deux éventualités d'apparition de l'inhibition interne : d'une part, l'hypothèse classique de son apparition à l'intérieur de l'arc réflexe conditionné, d'autre part, son apparition par dissociation de l'accepteur de l'action établi et de l'afférentation en retour non adéquate provenant du non-renforcement. C'est une tâche ardue, car avec une approche systémique de l'apparition de l'inhibition interne, la première question à poser est : *quelle activité globale spécifique survient à la place de l'activité conditionnée alimentaire par suite de la dissociation* ? Et seulement après on se demande *comment* et *où* cette activité nouvelle a refréné le réflexe conditionné initial.

Nous admettrons que la *thèse fondamentale de Pavlov sur la localisation corticale de l'inhibition interne est une hypothèse de travail probable, permettant d'analyser la question dans son ensemble.*

En ce qui concerne le développement de l'inhibition dans l'écorce cérébrale, dans les dernières années de sa vie Pavlov en a rattaché le début à la « cellule corticale de l'excitant conditionnel », sans préciser qu'il s'agissait de la cellule de l'extrémité corticale de l'analyseur.

Appréciant par exemple le rôle du non-renforcement dans l'apparition de l'inhibition corticale, Pavlov écrivit : « Si un excitant conditionnel positif, c'est-à-dire provoquant une réaction conditionnée adéquate, agit un certain temps (quelques minutes) seul sans être accompagné par la suite de son excitant inconditionnel, la *cellule corticale de cet excitant* passe inévitablement à un état d'inhibition [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Cette explication plausible a acquis par la suite l'importance d'un axiome. Cependant, elle n'a pas été justifiée par des expérien-

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 395.

ces pouvant prouver amplement que par « cellule de l'excitant conditionnel » il faut entendre les cellules nerveuses de l'extrémité corticale de l'analyseur correspondant et que le passage critique de l'excitation primaire au processus d'inhibition interne se produit précisément dans ces cellules. Au contraire, des faits s'accumulaient qui ne confirmaient pas cette supposition.

C'est la raison pour laquelle il s'est créé dans la théorie de l'activité nerveuse supérieure une situation contradictoire. D'une part, reste sans réponse la question posée par Pavlov : *pourquoi le non-renforcement par l'appât conduit-il à une inhibition* ? D'autre part, on a supposé puis admis que l'inhibition interne survient dans les cellules corticales de l'analyseur bien que le « non-renforcement » même se produise lorsque l'excitation conditionnée a déjà quitté l'analyseur.

Il est tout à fait évident qu'entre ces deux parties du problème général de l'inhibition interne il existe une liaison organique. Selon les chapitres précédents, il est impossible de situer exactement l'inhibition corticale sans répondre de façon convaincante à la question : pourquoi survient-elle sur la base d'une excitation antérieure ?

Bref, la réponse à la question de la localisation de l'inhibition conditionnée n'était pas bien fondeé, c'était en fait une hypothèse.

Actuellement, quand les recherches neurophysiologiques ont considérablement progressé et qu'il est clair que l'inhibition est un processus exclusivement local et ne se propage nulle part, toutes les questions se rattachant à la localisation de l'inhibition interne sont particulièrement urgentes et exigent une résolution immédiate.

Les faits qui se sont accumulés ces dernières années montrent que l'inhibition interne ne peut être localisée en un point de l'analyseur. L'hypothèse générale du *développement de l'inhibition par suite de l'interaction de deux activités* rend cette thèse fort peu probable.

Cependant, à une étape déterminée du développement de la théorie de l'activité nerveuse supérieure, l'idée d'une inhibition interne localisée dans les cellules corticales de projection de l'analyseur correspondant s'est montrée nécessaire et utile pour la mise en ordre d'abondantes données expérimentales et la définition des lois générales du rapport entre excitation et inhibition.

Or, si l'on analyse attentivement la marche de la pensée de Pavlov en rapport avec certains faits obtenus dans son laboratoire, la question de la localisation de l'inhibition peut recevoir une autre réponse.

On sait que Pavlov accordait une grande importance à la divergence entre les composants sécrétoire et moteur de la réaction conditionnée et qu'il a soumis cette divergence à une analyse détaillée dans un de ses travaux.

Etudiant un cas d'inhibition de la réaction alimentaire chez

un chien, Pavlov a écrit en 1932 : « Quels sont ses mécanismes ? Il faut se représenter qu'*à partir des points d'application des excitants conditionnels artificiels une forte inhibition s'étend* sur tout le centre nutritif sous-cortical avec ses deux composants essentiels : sécrétoire et moteur, ainsi que sur le secteur correspondant de l'analyseur cortical moteur [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Ainsi, l'inhibition *commence à se développer* « à partir des points d'application de l'excitant conditionnel ». Pavlov établit donc une liaison de cause à effet bien déterminée sous forme d'une succession de processus, mais en même temps il reconnaît nettement à l'inhibition la faculté de *se propager* par les conducteurs nerveux aussi librement que le fait l'excitation.

Pavlov n'isolait pas l'« excitation inhibante » en tant que condition obligatoire d'un processus d'inhibition. Aussi devait-il reconnaître la faculté de l'inhibition de se propager de façon indépendante, étant donné qu'on aurait du mal à se représenter une autre possibilité. Cependant, Pavlov faisait preuve d'une prudence extrême quand il s'agissait de « situer » l'inhibition interne tant dans les structures concrètes de l'écorce cérébrale que dans les maillons isolés de la voie réflexe conditionnée.

Cette réticence est facile à comprendre. Il était difficile d'associer l'apparition de l'inhibition interne à un substrat nerveux déterminé pour cette seule raison déjà que le mécanisme même de cette apparition dans l'écorce cérébrale restait obscur. Nous savons par ce qui précède que ces deux problèmes de l'activité nerveuse supérieure — l'apparition de l'inhibition interne et sa localisation — ne peuvent être résolus de façon satisfaisante que dans une succession déterminée apparition→localisation.

La supposition que l'inhibition survient dans l'extrémité corticale de l'analyseur contredit sérieusement les faits obtenus au laboratoire de Pavlov et dans ceux de ses disciples.

Ces contradictions s'exacerbent si l'analyse de la localisation de l'inhibition interne utilise le principe du système fonctionnel qui régit toutes les activités intégrales de l'organisme se terminant par un effet adaptatif final. C'est pourquoi le développement ultérieur du problème de la localisation de l'inhibition interne se fera par élimination des contradictions sur la base d'une analyse détaillée de leur nature physiologique.

Dans cette voie, une question difficile se pose tout d'abord : comment s'inhibe réellement la représentation corticale du centre salivaire si l'on admet que l'inhibition interne en réponse à l'excitant inhibiteur est apparue immédiatement à l'extrémité corticale de l'analyseur ?

Les données obtenues par l'école de Pavlov autorisent à dire que la représentation corticale de la salivation se trouve quelque part en dehors de l'analyseur de l'excitant conditionnel donné.

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 419.

Par conséquent, si l'on admet la localisation de l'inhibition dans l'analyseur, *celle-ci doit nécessairement se propager par la voie nerveuse qui sépare l'analyseur de la représentation corticale de la salivation.* Cependant, nous ne connaissons pas de mécanisme physiologique grâce auquel l'inhibition en tant que processus spécifique pourrait « se propager » de l'analyseur à la représentation corticale du réflexe inconditionné.

Si l'on tient compte de l'exposé précédent, on doit admettre que l'inhibition survient toujours comme résultat dynamique de la propagation d'une forte excitation et qu'elle est un *processus strictement local* ne possédant pas ses propres mécanismes de propagation. Dans tous les cas de coordination nerveuse, le processus qui se propage est toujours l'excitation, alors que l'inhibition, bloquant et réprimant l'activité présente des éléments nerveux, reste là où elle est apparue. C'est ce qui détermine les principales propriétés physiologiques de l'inhibition dans le S.N.C. : elle n'existe que tant que dure l'excitation intense qui l'a fait naître.

Ainsi, il n'y a pas de moyens physiologiques nets pour expliquer comment l'inhibition, *apparue dans l'extrémité cérébrale de l'analyseur*, pourrait réprimer la représentation corticale du centre salivaire.

Des difficultés non moins grandes surgissent si l'on confronte l'hypothèse de la localisation de l'inhibition dans l'analyseur avec la représentation pavlovienne des « réflexes inhibitifs ». Si l'on admet que dans le réflexe inhibitif l'inhibition naît dans la *partie afférente* de ce réflexe, quel processus se déroule dans ses autres maillons — le central et l'efférent ? Si l'on s'en tient aux propriétés de l'excitation et de l'inhibition que fait connaître la théorie de Vvédenski-Oukhtomski, nous ne voyons, pour l'instant, aucune possibilité de répondre à cette question d'une façon convaincante.

Admettons que l'inhibition survienne sur la partie analysatrice de l'arc réflexe inhibitif. Elle devrait alors *bloquer* toute excitation et dans ces conditions aucun réflexe inhibitif ne pourrait se réaliser en tant qu'*activité réfléchissante* (1). On sait que l'inhibition réprime une certaine activité, mais permet à d'autres de se manifester.

Des contradictions évidentes surgissent également dans le cas où l'on doit expliquer, sur la base de la localisation de l'inhibition dans l'analyseur, l'inhibition ultraliminaire des réflexes conditionnés survenant par sommation de deux excitants conditionnels différents.

Pourrait-on douter que les excitations de deux stimuli conditionnels additionnés parviennent à des cellules corticales *différentes*, parfois même aux cellules de deux analyseurs *différents* ?

C'est pourquoi on conçoit que l'inhibiton ne peut être localisée dans un quelconque des deux analyseurs intéressés mais qu'elle doit survenir quelque part à leur extérieur. C'est le plus probable-

ment le résultat de l'interaction d'excitations dues à la sommation de deux excitants conditionnels et elle apparaît là où se forment les réactions conditionnées à chacun de ces deux excitants.

Nous devons souligner encore une fois que ces contradictions deviennent un frein au développement créateur des idées de Pavlov. Cependant, elles n'apparaissent que dans l'hypothèse que l'inhibition survient *immédiatement après l'arrivée* de l'excitation conditionnée dans l'écorce cérébrale, c'est-à-dire dans les limites de

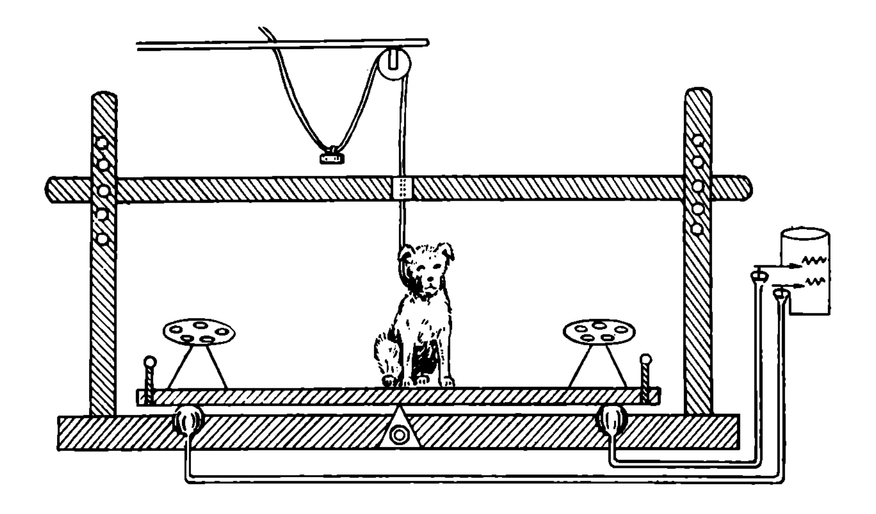


Fig. 130. Travail avec deux écuelles adapté pour l'enregistrement simultané des composants moteur et sécrétoire de la réaction conditionnée.

l'extrémité corticale de l'analyseur de l'excitant conditionnel donné.

Tout ce qui a été dit nous a depuis longtemps obligés à rechercher une solution plus satisfaisante du problème de la localisation de l'inhibition conditionnée dans l'écorce cérébrale. Sans résoudre cette question, il serait difficile d'avancer. En somme, la tentative d'accorder les faits nouvellement obtenus avec les idées concentrées sur la localisation de l'inhibition conditionnée conduisait inévitablement à des contradictions insolubles.

Dès 1930 nous avons entrepris une série de recherches expérimentales dans l'espoir d'obtenir une réponse à cette question majeure de notre école scientifique.

Nos recherches ont été grandement facilitées par les conditions des travaux suivant la méthode sécrétoire et motrice avec renforcement inconditionnel bilatéral. Ces conditions ont permis de rattacher certains excitants conditionnels à un côté du travail et certains à l'autre côté (fig. 130).

Du point de vue physiologique, la méthode consistait à renforcer par l'appât *tous* les excitants conditionnels, mais seulement à des côtés différents du travail. Ceci signifiait que par rapport à l'excitant alimentaire inconditionnel et au composant sécrétoire ils étaient tous des excitants *positifs*, alors que le composant moteur de la réaction conditionnée devait se différencier suivant le côté où se produisait le renforcement.

Plusieurs dizaines de renforcements par l'appât de différents excitants conditionnels à des côtés différents du travail avaient ordinairement pour résultat une différenciation nette des réactions motrices entre l'écuelle de droite et celle de gauche (P. Anokhine, 1939, 1949).

Il est parfaitement évident que ces particularités méthodiques de nos expériences plaçaient dès le début les composants sécrétoire et moteur de la réaction conditionnée dans des conditions inégales. Alors que le composant sécrétoire reflétait de façon monotone seulement l'intensité de l'excitant inconditionnel et, par conséquent, un même degré d'excitation alimentaire, le composant moteur, au contraire, traduisait tous les états changeants de l'écorce cérébrale rattachés à l'élaboration du discernement du côté adéquat du travail. Cette circonstance nous a aidés à élucider certains aspects de la localisation de l'inhibition conditionnée.

Dès 1930, nous avons soulevé dans nos expériences la question de la précision des notions généralement admises sur la localisation de l'inhibition conditionnée. Etant donné que ces expériences posaient carrément pour la première fois la question de la localisation de l'inhibition interne, elles ont été soumises, sur la proposition de Pavlov, à une discussion approfondie à l'un des Mercredis pavloviens en 1932. C'est pourquoi nous estimons nécessaire de les décrire en détail.

On avait élaboré chez un animal d'expérience un réflexe conditionné au « la » au son duquel il se levait et passait du milieu du travail à l'écuelle de droite. Ici l'animal se tenait la tête penchée sur l'écuelle tout le temps que durait l'action isolée de l'excitant conditionnel. Le composant sécrétoire était également accusé, il atteignait ordinairement 25 à 40 divisions de l'échelle.

Après que ce réflexe conditionné se fut renforcé, nous avons élaboré un autre réflexe conditionné au « fa » avec son renforcement par la même portion de biscottes, mais dans l'écuelle de *gauche*. Quand on faisait intervenir un autre ton, l'animal se trouvait placé dans des conditions d'une différenciation difficile qui ne se rapportait pas au fait même du renforcement, étant donné que les deux tons étaient renforcés par une même quantité de pain. La différenciation concernait la délimitation des processus dans l'analyseur moteur en concordance avec un analyseur acoustique déterminé.

Pour la commodité de l'étude, l'élaboration de la réaction conditionnée sécrétoire motrice à un ton nouveau doit être divisée en quatre stades nets, tels que nous les avons décrits en 1932.

Premier stade. L'application du « fa » ne détermine pas la réaction conditionnée motrice habituelle vers l'écuelle. Son action se borne à l'apparition d'une réaction exploratoire nette (premières applications).

Deuxième stade. La réaction motrice au ton nouveau apparaît, mais elle est principalement dirigée vers le même côté que pour l'ancien ton « la » (côté droit). Une telle réaction est la conséquence de la prédominance accusée de l'excitation par suite de nombreux renforcements précédents du côté droit.

Troisième stade. Toute réaction motrice au ton « fa » disparaît bien que celle au « la » se soit avérée normale, c'est-à-dire correcte, constante et stable.

Quatrième stade. Les deux tons provoquent les réactions motrices conditionnées qui leur sont propres : le ton « la » vers le côté droit du travail et le ton « fa » vers le côté gauche, c'est-à-dire que s'est établie une différenciation stable de deux complexes d'excitation renforcés séparément.

L'analyse de la nature physiologique de chacun de ces stades nous écarterait de la tâche essentielle. C'est pourquoi nous reportons le lecteur à notre ouvrage dans lequel l'analyse en est donnée plus en détail (P. Anokhine, 1932).

Pour l'instant, nous nous occuperons du troisième stade, quand l'ancien ton « la » produit des réactions sécrétoires et motrices tout à fait ordinaires, alors qu'au ton « fa » l'animal reste assis à sa place. Cependant, malgré l'inhibition du composant moteur de la réaction conditionnée, son composant sécrétoire se manifeste pleinement aussi après une période de latence habituelle de 2-3 secondes. Ainsi, on constate à ce stade une dissociation nette entre les composants moteur et sécrétoire.

La rétention sélective du composant moteur apparaît ici comme un phénomène normal de l'activité du S.N.C. de l'animal et elle ne peut, certes, être identifiée avec la dissociation hypnotique connue des composants sécrétoire et moteur.

A la lumière de nos représentations de l'accepteur de l'action, ce stade est la manifestation d'une adéquacité incomplète entre l'« excitation conditionnée préparée » et les afférentations en retour rattachées au renforcement par l'appât du côté gauche.

Etant donné que dans l'élaboration de réactions conditionnées d'après la méthode sécrétoire motrice mise au point par nous cette dissociation apparaissait chez tous les animaux, nous ne pouvions naturellement ne pas lui accorder notre attention ni la laisser sans analyse spéciale. La question qui se posa tout d'abord fut de savoir si l'on peut comprendre le phénomène de la dissociation du point de vue de la localisation de l'inhibition dans l'analyseur.

Nous avons raisonné comme suit. Si l on admet que l'inhibition apparaît au point initial du mouvement de l'excitation conditionnée dans l'écorce cérébrale, c'est-à-dire dans l'extrémité corticale de l'analyseur, pourquoi donc les composants sécrétoire et moteur de la réaction conditionnée en réponse à un même excitant conditionnel donnent lieu à des effets *différents* (fig. 131) ? En effet, si l'inhibition apparaissait à l'extrémité corticale de l'analyseur, deux points distincts de l'écorce — la représentation du centre alimentaire et la zone motrice — devraient, compte tenu

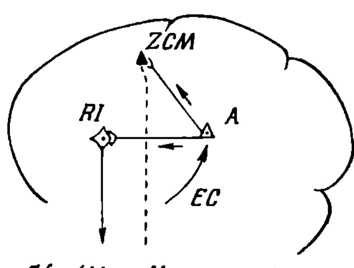


Fig. 131. Schéma démontrant l'impossibilité d'admettre la localisation de l'inhibition interne dans les analyseurs.

A — analyseur ; *EC* — excitant conditionnel ; *ZCM* — zone corticale motrice ; *RI* — représentation du réflexe alimentaire inconditionné.

de leurs effets périphériques opposés, subir, de la part de cette inhibition initiale, des actions contraires : le premier une excitation et le second une inhibition.

Malgré l'élaboration expérimentale minutieuse du phénomène de la dissociation des composants sécrétoire et moteur de la réaction conditionnée dans notre laboratoire, nous n'avons pas pu lui trouver une explication physiologique suffisamment convaincante dans les limites de l'hypothèse généralement admise de la localisation du processus inhibiteur dans l'extrémité corticale de l'analyseur. Il s'est avéré que cette hypothèse ne permet pas non plus de comprendre la complexité d'une réaction conditionnée intégrale renfermant une importante quantité de composants qualitativement différents (positifs et négatifs), étant donné que cette différence ne peut apparaître qu'au moment où se forme la réaction.

D'après la nature même des réactions réflexes la « rencontre » des excitations doit se produire dans la zone de formation des réactions réponses, car c'est le seul moyen de prévenir l'apparition d'une activité inutile à l'animal au moment donné, c'est-à-dire de *bloquer la sortie à la périphérie des excitations qui la constituent par telle ou telle forme d'inhibition.* Cependant l'activité « inutile » doit alors commencer à se former. En tout cas, ses composants doivent être déjà présents. Ces considérations correspondent entiè-

rement au point de vue exprimé en son temps par Oukhtomski à propos de l'apparition d'une inhibition aux niveaux inférieurs du S.N.C.

En caractérisant le rapport des excitations quand apparaît l'inhibition, Oukhtomski écrivait : « L'inhibition n'est ni un déficit de potentiels, ni une baisse de l'activité, de la capacité de travail, ni l'exclusion de la possibilité d'une excitation mais un acte nerveux urgent spécialement organisé dont le but est la rétention d'un facteur déterminé dans la réaction en cours, facteur qui est une *excitation déjà commencée*, pas seulement possible et probable [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Selon l'hypothèse de la localisation dans l'analyseur, l'inhibition survient immédiatement à l'extrémité corticale de l'analyseur, se propage vers la représentation corticale de la salivation et exerce sur elle une *action inhibante*. En conséquence, l'expérimentateur constate à la périphérie l'absence d'effet sécrétoire. Comme nous l'avons montré, cette explication est insuffisante et rencontre des obstacles de caractère physiologique difficilement surmontables.

Cette hypothèse entre en contradiction également avec certains faits largement connus dus au laboratoire de Pavlov.

En effet, en l'admettant, l'excitant inhibiteur est privé, nous l'avons vu, de son propre effet réflectif spécifique. Son action est appréciée à la périphérie d'après l'absence d'effet sécrétoire, c'est-à-dire d'après ce qui constituait le bien spécifique du réflexe alimentaire biologiquement positif. Or, quiconque a étudié les réflexes conditionnés sait que *dès les premiers* non-renforcements de l'excitant conditionnel par l'appât il se produit des effets caractérisant la présence d'un « état de difficulté » chez l'animal : celui-ci geint, gémit, grogne, se détourne, etc. ; ce sont autant de signes d'une réaction biologiquement négative exigeant pour sa réalisation périphérique un système ramifié d'excitations. En présence d'une inhibition dans l'analyseur recevant le stimulus initial, un tel système d'excitations parfaitement intégrées n'a aucune raison d'apparaître.

Par conséquent, *l'effet sécrétoire inhibiteur d'un stimulus inhibant se développe sur le fond d'un réflexe biologiquement négatif avec tous les effets périphériques qui lui sont propres.*

Comme nous l'avons vu au chapitre précédent, l'« état de difficulté » ou la réaction biologiquement négative de l'animal est la cause immédiate de l'intensification d'une « excitation inhibante » plus forte. Comme la source de l'« excitation inhibante » sont la réaction exploratoire et la réaction biologiquement négative apparaissant par discordance dans l'accepteur de l'action, ceci signifie que la rencontre de l'excitation négative avec l'excitation alimentaire initiale et l'apparition simultanée d'une inhibition peuvent se produire dans les structures nerveuses où s'élaborent

[1] Physiologie du système nerveux. Fasc. II, p. 528.

divers stades de la réaction conditionnée alimentaire en tant que tout. Cette rencontre a lieu sans aucun doute à l'extérieur de l'extrémité corticale de l'analyseur de l'excitant donné, car il n'existe pas de possibilités structurales ou fonctionnelles pour qu'elle le soit au stade analyseur.

En restant sur le terrain d'approximations grossières nous avons maintes fois exprimé l'hypothèse que l'inhibition interne apparaît aux « étapes suivantes » de propagation de l'« excitation conditionnée », sans, cependant, les localiser (P. Anokhine, 1932, 1933, 1949).

Le lieu de localisation le plus probable est la *région où se forme* la réaction conditionnée avec tous ses composants. Cette région est montrée sur le schéma de l'architecture physiologique générale du réflexe conditionné (fig. 105). Si l'on regarde la partie de la figure qui représente le moment de la dissociation dans l'accepteur de l'action, on voit que c'est le moment origine de toutes les réactions de l'organisme répondant au non-renforcement d'un réflexe conditionné bien appris. Il se produit avant tout une réaction exploratoire qui accompagne tout écart au déroulement standard des événements. Sa vocation biologique consiste dans l'activation tant des systèmes analyseurs que du cortex cérébral, ce qui crée momentanément une vaste possibilité d'élargir et de sélectionner les afférentations. C'est réellement une *sélection* active, grâce à laquelle se forme une nouvelle synthèse afférente menant à la réorganisation du complexe d'excitations afférentes qui s'est avéré insuffisant. Nous savons déjà que toute « dissociation » transforme cette réaction, en présence d'un renforcement biologiquement positif (par une réaction exploratoire intermédiaire), en réaction biologiquement négative. Les chapitres précédents nous ont appris que tous ces processus ont un caractère physiologique concret, ils sont connus par leur place dans la grande architecture physiologique de l'acte comportemental. Par conséquent, il s'agit d'interpréter tous ces faits de l'école pavlovienne concernant l'inhibition interne à la lumière des données neurophysiologiques relatives à cette architecture.

Au chapitre suivant nous essayerons de le faire et pour l'instant arrêtons-nous à l'examen des relations qui se constituent quand surviennent des *types différents* d'inhibition interne. Dans ce but, nous introduisons un schéma qui, sans refléter entièrement toute la diversité des phénomènes accompagnant l'apparition d'une inhibition interne, n'en sert pas moins de modèle (général) d'interaction de deux activités intégrales pour toute forme d'inhibition de l'une d'elles.

Toute tentative de « schématisation physiologique » dans le but d'une analyse plus profonde de la question doit être considérée nécessaire et admissible. Pavlov a écrit à propos des mécanismes de l'activité inconditionnée : « Sans doute que ces phénomènes sont beucoup plus compliqués qu'ils ne sont représentés chez nous

actuellement. Mais grâce à cette schématisation, nous pouvons avancer dans l'étude objective du sujet, et c'est là sa justification et sa signification [1]. »

Je considère peu utile toute tentative de recourir aux formations synaptiques pour expliquer les faits de l'école pavlovienne sans résoudre auparavant les questions de l'architecture physiologique se rapportant à ces faits. Nous devons indiquer le site exact du processus étudié dans notre architecture physiologique et après seulement, en connaissant les fins mécanismes neurophysiologiques,

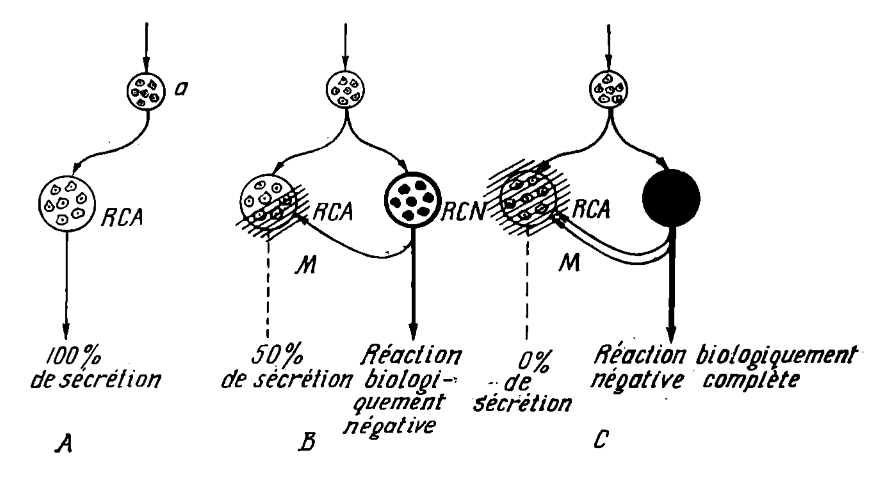


Fig. 132. Schéma de l'extinction de l'effet sécrétoire par la rencontre de deux systèmes d'excitations.

A — réflexe conditionné alimentaire normal ; *B* — inhibition partielle de l'excitant éteint par suite de l'apparition d'une réaction biologiquement négative ; *C* — inhibition totale de la réaction alimentaire et suppression de la sécrétion ; *RCN* — représentation corticale de la réaction biologiquement négative ; *RCA* — représentation corticale de la réaction alimentaire ; *a* — analyseur ; *M* — voie de l'inhibition accessoire.

essayer de transposer le problème au niveau des interrelations synaptiques.

Sans observer cette règle, toutes les opérations au niveau synaptique représentent des suppositions pures et simples que l'on peut énoncer en grand nombre. Sur l'exemple de l'hypothèse de la commutation convergente nous avons montré l'interprétation la plus admissible pour aborder la synapse lors de l'explication des mécanismes essentiels du système fonctionnel (v. p. 184).

A notre avis, il est prématuré de discuter le problème à ce niveau sans répondre aux questions essentielles, celles des *relations entre l'excitation et l'inhibition* telles qu'elles ont été posées par Pavlov et les autres physiologistes russes et soviétiques.

En raison de ces considérations, il faut, tout d'abord, représen-

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 49.

ter schématiquement les particularités offertes par les rapports de deux systèmes d'excitations, dont la rencontre donne naissance à une inhibition conditionnée. Ces schémas fourniront, sous la forme générale, les *rapports spatiaux et la localisation* dans toutes ses variantes connues.

Considérons avant tout les trois étapes essentielles du développement de l'inhibition extinctive avec l'appréciation des composants végétatifs de la réaction conditionnée (fig. 132). Le schéma *A* illustre la représentation généralement admise de la marche de l'excitation conditionnée quand agit un excitant conditionnel alimentaire bien consolidé — la sonnerie. L'excitation accède à l'extrémité corticale de l'analyseur adéquat, puis se propage à travers l'écorce vers la représentation corticale de la salivation (ou la représentation de la réaction alimentaire dans son ensemble). L'effet final normal est, pour cet excitant conditionnel, une sécrétion conditionnée dont nous avons pris la valeur pour 100%.

Le schéma *B* illustre le rapport entre les processus corticaux survenant au bout de *quelques non-renforcements* de l'excitant conditionnel par l'appât. Ce schéma montre que l'excitation d'un même analyseur (*a*) par une même sonnerie mène maintenant à une double propagation de l'excitation. D'un côté, une certaine partie de l'excitation partant de l'analyseur suit l'ancienne voie et forme un accepteur de l'action aux paramètres afférents du renforcement alimentaire, ce qui s'exprime par l'effet salivaire conditionné à 50%. De l'autre côté, en raison de la même synthèse afférente non déterminée, l'excitant ébauche un accepteur de l'action reflétant la signification nouvelle de l'excitant conditionnel — le non-renforcement. Cette duplicité des appareils centraux des excitations crée dans le système nerveux de l'animal un état conflictuel s'exprimant par toute une série de signes comportementaux.

Cependant, l'extinction systématique forme finalement, en raison des conditions statistiques du renforcement (A. Ménitzki, 1965), un accepteur de l'action déterminé et *unique* renfermant tous les paramètres du non-renforcement.

Comme nous l'avons déjà dit, le principal résultat physiologique de l'extinction est la création d'un « accepteur de l'action non conflictuel », ce qui correspond à une « inhibition économique », c'est-à-dire finalement à une « inhibition non conflictuelle ».

Sous quel aspect se fixe cette activité inhibée et est-ce que sa répression est toujours active ? Il paraît que cela dépend de la façon dont se déroule la synthèse afférente dans chaque cas donné et de l'accepteur de l'action à la formation duquel elle conduit. Apparemment, toutes les variantes de réactions lors de l'extinction sont fonction du degré de dissociation dans chaque cas.

C'est au neurone de connexion *M* qu'il faut accorder le plus d'attention. C'est lui qui, selon nous, conduit l'« excitation inhibante » *du système de la réaction négative à la représentation cor-*

ticale de la réaction alimentaire. Sur le schéma *C*, cette voie est marquée d'une double flèche. Cette possibilité d'« inhibition accessoire » (A. Oukhtomski) est actuellement bien démontrée physiologiquement. Elle peut se réaliser par différentes formes d'interactions inhibantes, à commencer par l'action exercée par le niveau supérieur sur le niveau inférieur (I. Setchénov). Pour les réactions globales qui passent inévitablement par le stade « décision », cette répression d'une réaction accessoire se produit sans doute à ce stade-là, lors du choix de l'activité la plus intense d'un des nombreux degrés de liberté. L'inhibition même se réalise, le plus vraisemblablement, par des connexions structurales réciproques diverses et surtout au moyen des collatérales axoniques.

En effet, les collatérales axoniques ont principalement lieu dans les neurones efférents formant les complexes d'excitations de travail. Il est naturel de supposer qu'aussitôt que le processus de formation d'une activité prédominante est parvenu à la « décision » et à la réalisation du programme d'action, il se forme des excitations « accessoires » par des collatérales axoniques en nombre immense. Il est fort possible que c'est au moyen de ces collatérales que s'inhibe toute autre réaction.

Suivant la façon dont s'intensifie l'action négative de l'excitant conditionnel en voie d'extinction, l'excitation de cette réaction négative par les neurones de connexion *M* produit une action inhibante de plus en plus forte sur l'excitation résiduelle dans les éléments corticaux se rapportant à la réaction conditionnée alimentaire.

En résumant toutes les considérations énoncées on peut remarquer, à titre de conclusion préliminaire, que la « rencontre » des excitations formant des activités nerveuses diverses se produit dans des structures corticales et sous-corticales assez nombreuses qui déterminent dans l'ensemble l'intégration d'une réaction conditionnée.

Si l'on admet, pour chaque système d'excitations, le principe du « pacemaker », toute activité est finalement débranchée par un mécanisme qui exclut pour elle l'intégration *énergétique*. C'est apparemment l'écorce cérébrale qui décide quand, comment et quelle activité doit être débranchée alors que la répression même serait plutôt réalisée au moyen des interrelations sous-corticales. Y participent, à ce qu'il semble, des mécanismes de nature très diverse : ce peut être une inhibition pessimale, présynaptique ou électrotonique, c'est-à-dire aussi bien une inhibition dépolarisante qu'hyperpolarisante.

Le principe de l'interaction antagoniste des activités de signe fonctionnel différent constitue la théorie des réflexes. Voici comment Pavlov a exprimé cette interaction : « ... Aussitôt qu'à côté d'un réflexe un autre se reproduit, le premier perd en force ou est même complètement annulé [1]. »

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 158.

Le principe général de l'interaction de deux activités intégrales exposé dans le schéma précédent à propos de l'inhibition extinctive est entièrement applicable aux autres formes d'inhibition conditionnée aussi bien qu'à l'inhibition inconditionnée, compte tenu évidemment des « conditions d'apparition » différentes des inhibitions inconditionnée et conditionnée. Ces interrelations obéissent à une loi universelle unique qui s'énonce comme suit :

1. L'organisme opère toujours sur des activités globales car elles seules déterminent tel ou tel effet adaptatif.
2. La nécessité d'une inhibition tient à ce que toute activité ne peut être bien coordonnée dans tous ses mécanismes que si elle se développe sans obstacles, indépendamment des autres, c'est-à-dire si elle conduit à un effet utile maximal.
3. Toute activité ne peut devenir inhibante qu'après la formation d'une « décision d'agir ». Au stade « synthèse afférente » l'activité ne l'est que dans le cadre de la réaction exploratoire qui représente une activité formée.
4. Une activité inhibante ne peut être telle que si elle est plus excitable que l'activité à inhiber.

Cette dernière circonstance est apparemment déterminée par le composant motivationnel de la synthèse afférente.

Pour revenir au schéma de développement et de localisation de l'inhibition extinctive nous devons remarquer que le processus d'extinction s'y reproduit jusqu'à l'apparition du premier effet sécrétoire nul, ce qui correspond à l'arrêt de la sortie d'excitations sur les voies terminales des appareils *sécrétoires*. Cependant, en même temps restent excités à un certain point les mécanismes du système fonctionnel qui se rapportent à son composant moteur, respiratoire ou autre.

Dans ce cas, il y a *dissociation* entre les différents composants de la réaction conditionnée semblable à celle qui a été examinée pour les réflexes conditionnés sécrétoires et moteurs. Nous nous approchons ici de la *composition de la réaction conditionnée* en tant qu'acte adaptatif de l'organisme intégral. Le chapitre suivant sera consacré à la caractérisation détaillée de cette composition.

Pour le moment, en qualité d'illustration des mécanismes de développement et de localisation de l'inhibition corticale nous jugeons nécessaire d'étudier le schéma d'inhibition différentielle et conditionnée (fig. 133).

Comme le montre ce schéma, les mécanismes finals d'apparition de l'inhibition différentielle sont les mêmes que pour l'inhibition extinctive. Le fond initial sur lequel apparaît une inhibition différentielle est également un réflexe conditionné positif bien consolidé. La cause immédiate du développement de l'inhibition est la réaction biologiquement négative par suite du *non-renforcement* par l'appât. Par conséquent, la localisation de l'inhibition différentielle résultant de la rencontre des deux mêmes systèmes d'excitations reste la même.

D'autre part, l'inhibition différentielle se distingue essentiellement de l'inhibition extinctive, ce qui détermine ses propriétés particulières se rapportant aux « conditions d'apparition ». Dans l'inhibition extinctive le réflexe aussi bien négatif que positif prend naissance dans une *même cellule de l'extrémité corticale de l'analyseur*, alors que dans l'inhibition différentielle, ce sont les cellules corticales différentes d'un même analyseur ou d'analyseurs différents, ou bien des quantités différentes de cellules de même spécificité (ton faible, ton fort). Cette circonstance se fait sentir sans les traits caractéristiques de l'inhibition différentielle.

Un de ces traits est la généralisation primaire constamment observée de l'effet positif en réponse aux premières applications de l'excitant indifférent non renforcé. On sait que d'ha-

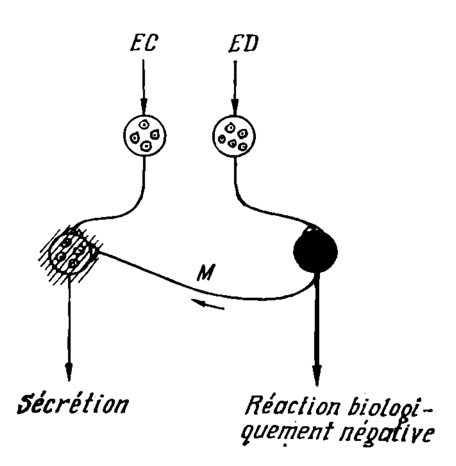


Fig. 133. Schéma de l'élaboration d'une inhibition différentielle.

EC — excitant conditionnel positif ; *ED* — excitant différentiel ; *M* — axone par lequel une excitation plus forte de la réaction biologiquement négative exerce une action inhibante sur les excitations de la réaction alimentaire.

bitude les premiers essais de l'excitant indifférent choisi pour la différenciation donnent immédiatement un effet sécrétoire plus ou moins exprimé.

Quel est le mécanisme de cette généralisation ? Comme l'ont montré les nombreuses expériences du laboratoire de Pavlov, elle est basée sur le processus de propagation de l'excitation du nouvel excitant à travers l'analyseur donné, ce qui conduit finalement à la sortie de l'excitation sur les voies nerveuses du réflexe conditionné positif. Ainsi, dans le cas de la généralisation primaire (fig. 134), l'excitation se dirige de la cellule (*b*) de l'excitant indifférent vers la cellule (*a*) de l'excitant conditionnel et vers la représentation corticale du réflexe inconditionné (*RCI*) (fig. 134, *II*). Mais évidemment ce n'est pas le seul mécanisme d'excitation de la représentation corticale de la salivation par excitant indifférent. L'animal resté longtemps dans les conditions de la chambre d'expérience donnée avec renforcement par l'appât se trouve dans l'état d'*excitation dominante* alimentaire dès qu'il revient dans la chambre.

En raison de cette dominante, tout excitant nouveau plus ou moins proche des excitants conditionnels ayant servi à l'entraîne-

ment peut produire la salivation dès la première application. Dans le cas donné, l'excitation part de la cellule corticale de l'analyseur de l'excitant indifférent *directement* vers la représentation corticale du centre alimentaire qui prédomine au moment donné et où son excitabilité accrue se résout par l'action effectrice d'après le principe du « renforcement de la dominante » (A. Oukhtomski).

Sur le schéma *III* (fig. 134) cette voie de l'analyseur vers la représentation du centre alimentaire est en pointillé. Il est fort probable que dès la première application de l'excitant différentiel les deux mécanismes aident à la généralisation de l'excitation grâce à quoi l'effet sécrétoire est obtenu.

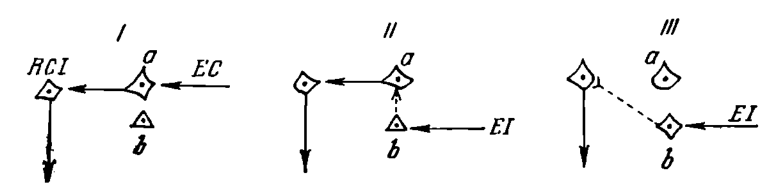


Fig. 134. Schéma des mécanismes possibles de la généralisation corticale primaire de l'excitation lors de la première application de l'excitant indifférent ou différentiel.

I — propagation de l'excitation conditionnée à partir du stimulus ; *II* — généralisation de l'excitation d'un stimulus indifférent dans l'analyseur ; *III* — généralisation d'une excitation indifférente à partir de l'analyseur propre ; *RCI* — représentation corticale inconditionnée ; *a* — cellule analysatrice de l'excitant conditionnel positif ; *b* — cellule analysatrice de l'excitant indifférent.

Pour expliquer le mécanisme de l'inhibition interne nous devons inévitablement prendre en considération les acquis de ces dernières années dans l'étude de la physiologie de la formation réticulée. En fait, le problème du réflexe conditionné est devenu l'objet d'une étude attentive dans trois directions indépendantes : a) en physiologie de l'activité nerveuse supérieure ; b) en neurophysiologie ; c) en électroencéphalographie.

La synthèse de ces trois directions est réalisée par des spécialistes de toutes sortes ; aussi des contradictions inévitables apparaissent par confusion des termes, notions et méthodes de démonstration.

La preuve la plus démonstrative en sont certes les contradictions entre les points de vue élaborés à des périodes différentes par les neurophysiologistes et les électrophysiologistes concernant l'inhibition interne ou conditionnée. Surgies par suite du développement de l'électroencéphalographie, ces contradictions sont à l'heure actuelle particulièrement nombreuses et risquent de s'aggraver, étant donné qu'aucune tentative n'est faite pour les surmonter.

Prenons quelques thèses des travaux de Gastaut (1957, 1963) sur l'expression électroencéphalographique de l'inhibition interne. Selon cet auteur, l'élaboration d'une inhibition conditionnée est accompagnée d'oscillations lentes d'amplitude élevée type ondes

alpha. Dans les travaux de Joshii (1962) portant sur des réflexes conditionnés naturels chez des chiens il fut également montré que l'extinction d'un réflexe conditionné alimentaire fait apparaître des rythmes lents. Ainsi, on a admis qu'un rythme lent d'amplitude élevée (en arc) de l'activité électrique dans la représentation corticale du réflexe inconditionné est l'indice d'une inhibition interne. Par ailleurs, on découvrit également au laboratoire de Gastaut que des ondes lentes identiques apparaissent dans l'écorce cérébrale dans la période où l'animal est rassasié.

Gastaut écrit qu'il est évident que les rythmes lents survenant dans une zone inconditionnée sont étroitement rattachés aux processus de l'inhibition interne. Chez un chat qui ne saute plus pour attraper sa proie quand l'excitant conditionnel a été rendu négatif ou chez un chat *rassasié* (!) apparaissent dans la zone somatomotrice des rythmes « en arc » asymétriques de grande amplitude. On voit de même apparaître des rythmes de *même forme et de même topographie* (!) chez l'homme chez lequel on a inhibé un réflexe moteur conditionné (souligné par nous. — *P.A.*). C'est dans ces trois cas que ressortent le plus les contradictions de l'interprétation électroencéphalographique moderne de l'inhibition interne.

Il est avant tout nécessaire d'éliminer une certaine inexactitude en ce qui concerne l'interprétation généralement admise dans les laboratoires pavloviens de la « représentation corticale du réflexe inconditionné ».

Pour un chat chez lequel on élabore des réflexes conditionnés alimentaires (!), moteurs (!), cette représentation ne peut être la zone corticale somatomotrice. En effet, c'est la réaction motrice qui est élaborée dans ces expériences comme conditionnée. Par conséquent, la présence de « rythmes en arc » dans la zone somatomotrice change considérablement le sens de l'hypothèse de Gastaut sur la localisation de l'inhibition interne. D'autre part, et c'est là l'essentiel, cette hypothèse offre plusieurs thèses paradoxales de principe.

Quelles conséquences peut-on tirer des déclarations de Gastaut énoncées plus haut ? D'une part, les oscillations lentes dans l'écorce cérébrale sont provoquées en retirant par la force l'appât signalé à l'animal et d'autre part, des oscillations lentes *identiques* apparaissent quand l'animal est rassasié. Par conséquent, ces recherches électroencéphalographiques nous autorisent à mettre le signe d'égalité entre deux états physiologiques antipodes de l'animal : *entre son insatisfaction nutritive et sa satisfaction nutritive*, ce qui est, certes, un non-sens physiologique.

Si l'on prend une autre partie de la conclusion citée plus haut de Gastaut, on aboutit à une autre contradiction difficilement résoluble. En effet, il découle de l'indice électroencéphalographique que l'inhibition interne dans la zone corticomotrice du chat, comme dans la zone corticomotrice de l'homme, se manifeste à des rythmes de « forme et topographie » tout à fait identiques.

Il suffit de se représenter un instant combien différentes sont les substrats neurophysiologiques de ces deux inhibitions chez des animaux si différents sous le rapport nerveux et la morphologie même de leurs zones motrices pour se rendre compte de ce que cette thèse a de paradoxal.

Chez l'homme, l'inhibition interne est le résultat de différenciations et de conflits très compliqués de différentes activités et motivations, ces dernières étant presque toujours de caractère social. Et je ne puis m'imaginer du point de vue neurophysiologique une identité quelconque entre ces processus ramifiés et les processus du cortex du chat, même dans l'expression électroencéphalographique. Il est clair que *pour l'étude de l'inhibition interne les oscillations lentes d'amplitude élevée sont de peu d'importance.*

Si nous nous plaçons maintenant sur un autre plan de raisonnement se rapportant à la physiologie de la formation réticulée, les contradictions ressortent encore davantage. Les études électroencéphalographiques nous montrent que tout passage de l'activité corticale électrique des oscillations rapides à de plus lentes, jusqu'aux ondes delta inclusivement, *est un symptôme de passage de l'état actif au repos, c'est-à-dire à l'élimination de l'action tonifiante des formations réticulées sur les éléments nerveux corticaux.* Au contraire, tout renforcement de l'action activante de la formation réticulée sur l'écorce cérébrale élève la fréquence de ses oscillations et la conduit à un état de désynchronisation, c'est-à-dire à l'élimination des oscillations lentes.

La confrontation de ces deux plans de raisonnement nous mène à une nouvelle conclusion paradoxale : l'inhibition corticale interne peut être électrographiquement représentée par le symptôme de repos.

Mais en confrontant cette conclusion avec un troisième plan de recherche, l'étude des réflexes conditionnés au laboratoire pavlovien, nous nous heurtons à des notions différentes. L'inhibition interne selon Pavlov représente, comme on sait, un processus actif qui sous le rapport énergétique coûte à l'organisme beaucoup plus cher que l'excitation. L'école de Vvédenski-Oukhtomski s'en tient aux mêmes positions. Par exemple, Oukhtomski estime que l'inhibition est un processus « onéreux ». Ainsi, en ce point également les notions fondamentales de l'inhibition présentent des contradictions évidentes. Les confrontations que nous avons faites montrent que l'approche électroencéphalographique du problème de l'inhibition interne ne nous a pas rapprochés de la compréhension de la nature réelle de l'inhibition interne. Ce serait plutôt le contraire : la question difficile et « maudite » du rapport excitation-inhibition n'en est devenue que plus ardue et contradictoire.

Un témoignage direct de la discordance entre l'indice électroencéphalographique et les interactions fines qui se développent au niveau interneuronique sont les expériences de Jasper (1957). Ce chercheur a montré que dans une même zone d'un même indice

électroencéphalographique il peut y avoir divers éléments nerveux dans un état physiologique différent. Il en découle avec évidence que cet indice ne peut être pris pour critère direct de présence d'une inhibition interne dans l'écorce cérébrale. Depuis cette conclusion a reçu de nombreuses confirmations.

Le fait de postuler que les oscillations lentes sont les symptômes de l'inhibition interne a conduit Gastaut, Joshii, puis Fessard à la conclusion que l'*inhibition interne se développe, de même que la commutation, dans les éléments nerveux de la formation réticulée* et que les oscillations lentes qui l'accompagnent dans l'écorce cérébrale sont seulement la conséquence passive de l'arrêt des influences activantes des formations réticulées sur les éléments corticaux (Gastaut, 1957 ; Fessard, Gastaut, 1958 ; Joshii et al., 1962).

A notre avis, un seul point se rapproche de la vérité dans cette thèse : les appareils sous-corticaux peuvent être eux aussi le site d'une répression de l'activité intégrale. Cependant les considérations à la base de cette thèse ne peuvent être acceptées.

En effet, du point de vue fonctionnel le processus actif le plus important est l'organisation de l'excitation inhibante : c'est lui qui traduit le rôle de coordinateur du fonctionnement cérébral. Quant à l'inhibition en tant que *processus*, elle est le résultat passif d'une excitation inhibante venant de quelque part. Mais l'excitation inhibante, surtout dans l'acte comportemental, se forme presque toujours dans le cortex cérébral. C'est justement le processus d'intégration d'une activité nouvelle, c'est-à-dire une excitation inhibante, qui représente le point essentiel dans le développement de l'inhibition interne.

Ainsi, la conception de Gastaut qui admet l'apparition primaire de l'inhibition interne dans la formation réticulée n'est dépourvue de bases physiologiques solides. Si l'on suppose que la formation de l'inhibition interne commence par une dissociation dans l'accepteur de l'action et que ceuli-ci est indubitablement l'apanage de l'écorce cérébrale, l'hypothèse de l'initiative sous-corticale devient encore plus inconsistante (P. Anokhine, 1949, 1958).

Les contradictions apparues avec la thèse du caractère inhibiteur des oscillations lentes ne sont pas non plus éliminées dans le cas où nous appliquons à caractériser les *éléments cellulaires individuels de l'écorce cérébrale au moment où l'électroencéphalographe enregistre les ondes lentes.*

Comme l'a montré la méthode des microélectrodes, les ondes lentes ne sont nullement l'équivalent d'une absence complète d'activité des cellules nerveuses. Même en cas d'oscillations fortement synchronisées chaque cellule corticale produit incessamment des décharges correspondant à ses facultés fonctionnelles individuelles et au caractère de ses modifications métaboliques. En somme, c'est seulement à ces conditions qu'est possible la présence d'ondes lentes dans l'activité électrique de l'écorce.

En même temps, nous savons que l'inhibition de la cellule est

le synonyme de l'arrêt complet de ses décharges nerveuses. A ce qu'il paraît, l'« inhibition électroencéphalographique » est une forme particulière d'activité des cellules nerveuses qui par ses caractères neurophysiologiques ne coïncide pas avec nos notions habituelles de l'inhibition neurophysiologique.

Les observations électroencéphalographiques au moment de l'élaboration de l'inhibition conditionnée et dans les expériences les plus diverses sur les réflexes conditionnés sont indubitablement utiles. Elles élargissent nos possibilités d'appréciation des données électroencéphalographiques, montrent la limite de l'analyse à l'aide des instruments à scripteurs à encre, les perspectives de leur perfectionnement ultérieur. Cependant, étant donné la situation actuelle de l'électroencéphalographie il est difficile d'espérer que l'enregistrement à l'encre qui reflète des oscillations électriques globales relativement grossières puisse aider à analyser les fins mécanismes de l'apparition d'une inhibition interne.

En ce sens, je considère comme particulièrement intéressantes les expériences de notre collaboratrice Choumilina qui a élaboré des réflexes conditionnés alimentaires et défensifs chez un lapin en dérivant simultanément les potentiels électriques de l'écorce, du thalamus médian, du thalamus latéral et de la formation réticulée. Cet auteur a montré que l'inhibition du réflexe conditionné est réellement accompagnée, lors de l'extinction et de la différenciation, de certaines modifications du rapport entre l'activité électrique corticale et réticulaire. Cependant, à notre avis, ces modifications sont d'une autre nature et exigent une autre explication.

Il reste à apprécier le rôle que joue dans ces processus la réaction exploratoire qui survient généralement lors de la première application d'un excitant *nouveau*. Ce rôle n'est pas toujours identique. Il change suivant la préparation de l'animal à la situation donnée de l'expérience. Si l'animal donné n'avait affaire qu'à des excitants conditionnels positifs et s'il n'avait pas l'expérience du « non-renforcement » par l'appât, la réaction exploratoire au stimulant nouveau renforçait habituellement la généralisation de l'analyseur et la dominante alimentaire et alors l'effet sécrétoire survenait « sur place ». Si l'animal avait l'expérience du non-renforcement, c'est-à-dire de plusieurs différenciations, et s'il avait subi dans le passé une extinction de différents réflexes positifs, etc., il existait les conditions d'une généralisation facilitée de l'excitation également dans le *sens d'une réaction négative* obtenue dans le passé par des expériences de non-renforcement. Chez de tels animaux tout excitant nouveau peut activer *par réaction exploratoire* des réactions positive et négative. C'est pourquoi l'effet sécrétoire final dans les conditions données reflétera une résultante quelconque des deux réactions. En tout cas, chez de tels animaux, l'effet sécrétoire est d'ordinaire moins grand que chez les animaux chez lesquels l'expérience était montée seulement avec des réflexes conditionnés positifs.

L'influence de l'« expérience de non-renforcement » peut être particulièrement frappante dans le cas d'épreuves fréquentes avec extinction des réflexes conditionnés. Chez de tels animaux, il suffit d'un seul non-renforcement de l'excitant conditionnel pour que le deuxième essai donne un effet sécrétoire nul. Or, on sait combien difficile est la première extinction d'un réflexe conditionné positif bien renforcé.

Lors de l'appréciation des résultats du premier essai de l'excitant conditionnel indifférent, un rôle important est également joué par la finesse de la différenciation. Un excitant indifférent proche par sa qualité de l'excitant positif sera plus favorisé, *toutes les autres conditions restant égales*, pour exciter la représentation corticale de la salivation par généralisation de l'excitation dans l'*analyseur* que ce ne serait avec une différenciation grossière.

Comme dans tous les processus complexes de l'organisme, nous avons ici un ensemble de facteurs interagissants, c'est pourquoi la juste appréciation des résultats finals ne peut être faite qu'en tenant rigoureusement compte de chacun de ces facteurs en particulier.

Malheureusement, dans les expériences sur les réflexes conditionnés cette circonstance n'est jamais reconnue, aussi commettons-nous souvent d'importantes erreurs dans l'interprétation définitive des données.

Tout ce que nous avons dit plus haut se rapporte à la première application de l'excitant indifférent et à la réaction de l'animal d'expérience à ce premier essai.

La situation change radicalement aussitôt que la première réaction alimentaire positive de l'animal au nouvel excitant différentiel n'est pas renforcée par l'appât.

Conformément à nos représentations de l'excitation conditionnée toute prête, le processus de généralisation de l'effet conditionné dès la première épreuve de l'excitant indifférent s'accompagne de la formation d'un accepteur de l'action comme en réponse à l'application d'un excitant conditionnel ordinaire. C'est pourquoi le non-renforcement de l'excitant indifférent par l'appât conduit également à la perturbation des relations adéquates entre l'afférentation en retour et l'accepteur de l'action, comme dans le cas du premier non-renforcement lors de l'extinction de l'excitation conditionnée. Or, ceci signifie que déjà la première application de l'excitant indifférent au cours de l'élaboration d'une différenciation mène dans une certaine mesure à la formation d'une réaction biologiquement négative. A partir de ce moment, l'excitant indifférent commence à acquérir la signification spécifique d'un signal de *non-renforcement par la nourriture*, d'un signal d'« état conflictuel de difficulté », ce qui entraîne une réaction biologiquement *négative* de l'animal.

Comme le montre la description de l'ensemble des processus corticaux survenant chez l'animal en réponse aux premières appli-

cations de l'excitant différentiel, il se produit inévitablement une *rencontre* de deux systèmes d'excitations qui se déroule suivant le même schéma que dans l'inhibition extinctive. En ce sens, les schémas présentés fig. 132, *b* et fig. 133 coïncident presque entièrement. La seule différence est qu'il y a, dans la différenciation, des processus de généralisation primaire et de différenciation ultérieure des excitations dans l'extrémité corticale de l'analyseur qui manquent dans l'inhibition extinctive. Cependant, indépendamment de cette différence, les *mécanismes* finals d'apparition et de localisation de l'inhibition restent les mêmes que pour l'extinction.

Une analyse plus poussée des autres formes d'inhibition interne montre que, *tout en se distinguant par les conditions d'apparition*, elles se développent en fin de compte d'après le schéma décrit plus haut.

Fig. 135. Schéma de la formation d'un inhibant conditionnel.

EC — excitant conditionnel positif ; *A* — analyseur de cet excitant ; *IC* — inhibant conditionnel ; *RCA* — représentation corticale du réflexe alimentaire inconditionné ; *RBN* — réaction biologiquement négative. L'excitation produite par l'excitant indifférent par l'intermédiaire de l'analyseur A^1 crée une dominante biologiquement négative avant qu'agisse l'excitant positif.

Prenons, par exemple, l'élaboration d'un inhibant conditionnel. L'excitant indifférent précède de 5 à 10 secondes l'excitant positif bien consolidé, ensuite ils agissent ensemble 20 à 30 secondes suivant les conditions générales de l'expérience. Une telle combinaison des excitants n'est pas renforcée par l'appât. Au contraire, l'excitant positif *appliqué à part* est renforcé comme antérieurement. Après plusieurs essais de combinaison non-renforcée elle cesse de fournir une réaction sécrétoire alors que l'excitant positif appliqué isolément continue à produire un effet conditionné positif.

Etant donné que dans ce cas d'inhibition corticale le facteur central est le *non-renforcement par l'appât*, les mécanismes de son apparition et de sa localisation dans l'écorce cérébrale sont du même type que pour les deux formes d'inhibition corticale examinées plus haut — inhibitions extinctive et différentielle (fig. 135).

En résumant, on peut indiquer que le schéma proposé plus haut d'apparition et de localisation des différents genres d'inhibition

conditionnée peut expliquer de nombreuses questions difficiles des rapports entre excitation et inhibition. De plus, ce schéma *élimine* dans une mesure importante *toutes les contradictions* qui surgissent dans l'hypothèse d'une inhibition localisée dans l'extrémité corticale de l'analyseur et qui, cela ne fait pas de doute, entravent la résolution définitive du problème de l'inhibition corticale.

Les premiers résultats expérimentaux de notre laboratoire, qui ont montré l'insuffisance de la théorie de la localisation de l'inhibition conditionnée dans l'analyseur, ont été publiés en 1932 (P. Anokhine, 1932). J'ai fait, en 1933, un rapport sur le même sujet à la Société des physiologistes de Léningrad. Après ces communications, le problème est entré dans une phase nouvelle, étant donné que les adeptes et les adversaires de notre point de vue devaient obtenir de nouvelles données expérimentales encore plus probantes.

C'est seulement depuis les années 50 que sont apparues des données expérimentales qui ont constitué un apport certain à la résolution de cette question cruciale de la théorie de l'activité nerveuse supérieure. Korotkine et Souslova, par exemple, ont découvert, dans une série d'observations sur l'homme avec suggestion hypnotique, des phénomènes qui n'entrent pas dans le cadre des idées admises sur la localisation de l'inhibition conditionnée. Voici la marche de ces expériences.

On élaborait chez le sujet deux réflexes conditionnés complexes de nictation avec renforcement par jet d'air dirigé sur la cornée. Les excitants conditionnels étaient : lumière+M_{120}, ronfleur+M_{120}. Après une certaine période d'entraînement, les deux complexes d'excitants conditionnels donnaient un réflexe conditionné stable et invariable sous la forme de clignement d'yeux. Puis on a suggéré au sujet que le son+M_{120} ne serait pas renforcé par l'air et que la lumière+M_{120} le serait.

Après cette suggestion, les réactions du sujet ont beaucoup changé : les réactions conditionnées aux deux excitants complexes se sont conservées, *alors que l'emploi du jet d'air n'en provoquait aucune*. Ce résultat a montré que la suggestion a complètement refréné le réflexe inconditionné et a laissé invariant le réflexe conditionné.

Notons que le signal de l'« absence de suggestion inconditionnée » donnée est la lumière+M_{120}.

Après que la première suggestion eut changé la réaction du sujet au complexe lumière+M_{120}, les auteurs ont procédé à une seconde : « Il n'y aura ni son, ni lumière. » Ils éliminent ainsi la signification réflexe conditionnée des *premiers composants* des deux complexes, mais laissent celle de M_{120} qui est commune aux deux composants. Ce dernier fait est confirmé par l'absence de réaction de nictation pendant l'action isolée du son et de la lumière, tandis que lorsque agit M_{120}, la réaction persiste.

Un résultat intéressant de la seconde suggestion est que la lumière en tant qu'excitant conditionnel a acquis une signification

inhibante et, en combinaison avec M $_{120}$, elle reste un signal *positif* pour l'excitant inconditionnel. De même qu'après la première suggestion, la réaction inconditionnée au jet d'air du complexe son+ +M $_{120}$ manque totalement, alors que pour le complexe lumière+ +M $_{120}$ cette réaction a lieu comme auparavant.

Ainsi, on retrouve une situation familière : *un même* agent conditionnel (lumière) est *en même temps* un signal frénateur pour l'effet propre du clignement d'yeux et, en complexe avec M $_{120}$, un agent positif pour la répression de l'excitant inconditionnel. Si l'on admet qu'un même agent extérieur (lumière) excite toujours les mêmes cellules corticales, une contradiction flagrante apparaît dans la théorie qui localise l'inhibition conditionnée dans l'analyseur.

En effet, si la lumière provoquait une inhibition dès le stade « analyseur », toute possibilité de son action sur le réflexe inconditionné serait exclue. Nous voyons ainsi que les auteurs devraient aboutir à la conclusion que nous avons formulée dès 1932 par suite d'expériences examinées. Aussi Korotkine et Souslova (1955) énoncent-ils leurs conclusions sous forme de la question suivante : « ... L'inhibition du réflexe conditionné à l'excitant « débranché » par suggestion n'apparaît-elle pas non dans les éléments corticaux primaires percevant l'excitation conditionnée, mais dans les maillons suivants de cet arc réflexe complexe ? »

On retrouve des faits analogues chez Khodorov (1955) qui a reproduit dans ses expériences les rapports constatés par nous dans l'écorce cérébrale sur l'exemple des réflexes sécréto-moteurs. Suivant le dessein de l'expérimentateur, un même excitant conditionnel devait avoir à la fois une valeur inhibitrice et positive, première preuve à notre avis de l'inconsistance de la théorie que nous examinons.

Khodorov élabora les réflexes conditionnés positifs et inhibitifs suivants : une sonnerie continue fut faite excitant conditionnel défensif pour les pattes antérieure et postérieure, alors que la sonnerie discontinue (différenciation) était renforcée seulement sur la patte antérieure. Ces combinaisons d'excitants eurent pour résultat une différenciation solide selon laquelle la sonnerie « positive » provoquait le retrait des *deux* pattes à la fois, et la sonnerie « inhibante » l'inhibition pour la patte postérieure et le retrait de la patte antérieure.

Ainsi, comme dans les cas précédents, un même excitant conditionnel produit un double effet : d'une part, l'excitation de la patte antérieure et, de l'autre, l'inhibition de la patte postérieure. Il en découle que *la sonnerie discontinue ne peut provoquer d'inhibition conditionnée dans les cellules corticales de l'analyseur acoustique.*

Khodorov conclut avec raison : « Il faut reconnaître que l'inhibition interne provoquée par le non-renforcement du réflexe conditionné est constituée primitivement quelque part hors du point cortical d'application de l'excitant conditionnel. Quant aux cel-

lules corticales subissant l'excitant frénateur, elles se trouvent nettement en état d'excitation. »

On peut citer beaucoup d'autres exemples dans le cadre du même schéma expérimental.

Par exemple, Rokotova (1956) découvrit maintes fois que l'excitant auquel s'élabore l'inhibition conditionnée peut conduire, dans le même temps, à l'inhibition d'une réaction et à l'excitation d'une autre.

Le travail de Skipine (1956) fournit le même résultat confirmant à sa façon l'idée que la *localisation de l'inhibition conditionnée dans l'analyseur* est impossible.

En récapitulant toutes les données mentionnées dans cette partie de notre livre, nous pouvons affirmer en toute certitude que la question de la localisation de l'inhibition conditionnée est passée par sa première étape : on a démontré l'insuffisance de la conception antérieure. Les faits et considérations physiologiques ont montré qu'il est complètement impossible que l'inhibition conditionnée soit localisée dans l'analyseur cortical de l'excitant frénateur conditionnel correspondant. Cette importante thèse nous fait indubitablement avancer dans la connaissance des mécanismes physiologiques de l'activité nerveuse supérieure. Malheureusement, 35 ans se sont écoulés depuis sa première publication par nous avant qu'elle devienne évidente et reçoive une large confirmation expérimentale.

Les auteurs cherchent donc à situer l'inhibition conditionnée en d'autres points de l'arc réflexe conditionnel. En son temps (1932, 1949) nous avons admis la possibilité de sa localisation « aux étapes suivantes de la propagation de l'excitation conditionnée », incluant ici, évidemment, la représentation corticale du réflexe inconditionné. Certains auteurs (I. Korotkine, M. Souslova, B. Khodorov, N. Rokotova, I. Skipine et autres) ont fourni des données suffisamment probantes pour confirmer cette idée.

Or, certains savants (E. Asratian, 1955) essayèrent de situer l'inhibition interne quelque part « entre » l'extrémité corticale de l'analyseur et la représentation corticale du centre alimentaire. Tous ces points de vue qui sont autant de variantes de notre hypothèse de départ partent de la thèse *vraie* qu'il est impossible de s'en tenir à la localisation de l'inhibition interne dans l'analyseur. Nous considérons ceci comme le résultat le plus important de nos recherches commencées en 1930.

Cette importance découle du rôle historique de la conception selon laquelle l'inhibition interne est localisée dans l'analyseur. En effet, cette hypothèse existe depuis longtemps sans avoir subi de modifications, bien qu'elle fût constamment contrecarrée par les résultats de l'expérimentation. Ce fait dit avant tout que les conditions où domine la conception réflexe, selon laquelle le stimulus est rattaché *linéairement* à l'action appréciée d'après un indice isolé, excluent toute possibilité d'une confrontation de nombreux composants de la réaction réflexe (sécrétion, respiration, activité

cardiaque, mouvement, etc.). Telle est la base des représentations d'un « réflexe conditionné au cœur », « aux vaisseaux », etc.

Il semblait tout à fait naturel de conclure : s'il manque un *indicateur isolé choisi du réflexe conditionné*, l'arc réflexe peut être inhibé dès la première étape d'action de l'excitant conditionnel sur le cerveau. En outre, la localisation de l'inhibition interne dans l'analyseur facilitait la reconnaissance de la conception de l'*irradiation de l'inhibition dans l'écorce cérébrale*. Ainsi se constituait la conception générale de l'inhibition interne. On comprend donc qu'il est impossible de modifier son point quelconque sans que tous ses autres aspects changent aussi. Ceci est devenu particulièrement clair une fois que le réflexe conditionné nous est apparu comme une architecture physiologique ramifiée dans laquelle chaque mécanisme crucial a pris une valeur spécifique non linéaire.

Quand dans le chapitre sur le système fonctionnel (voir chapitre VI) nous avons examiné tous les mécanismes essentiels de la formation d'un acte comportemental, il était clair qu'il est fondamentalement possible d'inhiber tout réflexe conditionné à travers n'importe lequel de ses mécanismes fragmentaires. Par exemple, tout obstacle à la synthèse afférente doit inévitablement retentir sur l'apparition de la réaction conditionnée même. Il est probable que les obstacles provenant de toutes sortes de circonstances nouvelles, de conditions de séjour, etc., agissent également de cette façon.

D'autre part, tout non-renforcement *commençant à agir au moment de la dissociation* doit influencer la « décision » et la formation du complexe efférent, c'est-à-dire le « programme d'action ». Il en découle une conclusion : le non-renforcement par l'appât et la dissociation qui en découle sont seulement un des nombreux cas possibles d'une inhibition de la réaction conditionnée salivaire.

Les résultats expérimentaux autorisent à penser que le remaniement et l'inhibition de l'acte comportemental sont en fonction directe de la possibilité de modifier l'acte comportemental : a) si le but du comportement est conservé, la réorganisation et, par conséquent, l'inhibition se bornent à un complexe d'excitations efférentes ; b) si la « dissociation » mène à un changement de but du comportement, tous les appareils de la synthèse afférente doivent se brancher de nouveau. Nul doute qu'il ne serait pas facile de comprendre la base physiologique de ces modifications des actes comportementaux. Mais cela est devenu beaucoup plus simple en admettant l'architecture physiologique de l'acte comportemental décrit au chapitre VI.

Le chapitre suivant sera consacré à l'examen détaillé d'un aspect important de l'inhibition interne — la formation de la réaction conditionnée comme acte de l'ensemble de l'organisme.

Cet examen permettra de déterminer plus concrètement l'action inhibante possible d'excitations plus fortes sur le réflexe conditionné alimentaire.

CHAPITRE XI

DES MÉCANISMES DE FORMATION DE LA RÉACTION CONDITIONNÉE EN TANT QU'ACTIVITÉ D'ENSEMBLE DE L'ORGANISME

Ayant proposé la notion de « zone de formation de la réaction conditionnée » nous avons voulu souligner la liaison très étroite, dans le temps et l'espace, entre deux mécanismes fondamentaux de l'activité nerveuse supérieure : la formation d'une réaction conditionnée et l'inhibition des composants spécifiques de cette réaction en cours de formation.

Si l'on met à l'origine du déchiffrage de l'acte comportemental la notion traditionnelle du réflexe, il devient assez facile de définir la zone de formation du réflexe conditionné. Cette zone peut faire immédiatement suite à la partie afférente de l'arc réflexe.

Mais, comme nous l'avons vu, le problème n'a pas une telle solution univoque si nous prenons le système fonctionnel pour base de l'acte comportemental. C'est à cause de la réaction d'ensemble qui, par la composition de ses constituants, a un caractère intégratif que chacun de ses composants nodaux peut être « attaqué » séparément.

Il est nécessaire d'avoir en vue que toutes les réactions globales que nous connaissons (alimentaire, biologiquement négative et exploratoire) se manifestent extérieurement par des complexes entiers d'actes de travail englobant en fait tous les systèmes de l'organisme. Par conséquent, l'interaction de ces activités d'ensemble, représentée pour plus de simplicité sur nos schémas par une collatérale de l'axone et un neurone intercalaire *M*, est en réalité beaucoup plus complexe. Ainsi, une des tâches fondamentales des recherches sur l'activité nerveuse supérieure consiste à élucider la composition de la réaction conditionnée, à donner une caractéristique physiologique à ses composants et à établir les points de contact les plus probables des deux activités spécifiques en interaction de l'organisme intégral. C'est seulement à cette condition qu'est concevable une explication satisfaisante du mécanisme physiologique grâce auquel de toutes les manifestations effectrices de l'animal propres à chaque réaction conditionnée, *n'est inhibé, par exemple, que le composant moteur ou sécrétoire et non pas les autres composants de la réaction conditionnée.*

Pour formuler plus nettement cette idée nous examinerons un cas concret d'inhibition de la réaction alimentaire conditionnée par les excitations d'une réaction biologiquement négative plus forte, c'est-à-dire un cas typique d'apparition d'une inhibition conditionnée.

A côté d'un composant sécrétoire, la réaction alimentaire conditionnée en renferme encore d'autres, tels que la respiration, l'activité cardiovasculaire.

Mais la réaction biologiquement négative renferme elle aussi *tous ces composants* (sauf la sécrétion). C'est pourquoi une question doit inévitablement se poser : au moyen de quel mécanisme concret sont éliminés les composants végétatifs de la réaction alimentaire, étant donné qu'à leur place apparaissent *les mêmes composants*, mais avec une autre expression quantitative et qualitative, caractéristique d'une réaction biologiquement négative ?

Il convient de savoir également si l'inhibition de chaque composant se produit séparément ou si la qualité de ces composants se modifie automatiquement grâce à la mise en activité d'une *série intégrative* de la réaction triomphante. Si la sortie des excitations de la réaction victorieuse sur les effecteurs se produit selon le second type, la question de la localisation de l'inhibition conditionnée acquiert un autre caractère. Il faut alors admettre l'interaction de deux formations nerveuses quelconques très intégrées présentant nécessairement une sorte de « concrétion » de tous les processus qui se développent dans la suite sous forme de réactions spécifiques — « alimentaire » et « biologiquement négative ». Et c'est seulement après, suivant l'« intégrale » triomphante, que les appareils effecteurs de l'organisme endossent immédiatement la répartition déjà toute prête des excitations correspondant à l'aspect spécifique de l'activité de l'organisme prédominant au moment envisagé.

Ainsi, nous sommes progressivement passés de la discussion du problème de la localisation corticale de l'inhibition à l'une des questions cruciales de la physiologie du réflexe conditionné, consistant à savoir *où et comment* se forme la réaction conditionnée globale dans toute la diversité de ses expressions effectrices. Etant donné que cette question est en rapport direct avec celle de savoir *où et comment* se forme l'inhibition corticale, nous lui accorderons une attention particulière.

Le fait que la réaction conditionnée renferme dans son expression effectrice certains composants spécifiques était bien connu au laboratoire de Pavlov, bien qu'on n'en ait pas tiré les conclusions nécessaires. Pavlov a donné une définition parfaitement nette de ce caractère effecteur complexe de la réaction conditionnée : « Ordinairement, dans notre comportement nous n'agissons pas solitairement, mais de façon complexe, conformément à la composition très complexe de la situation qui nous entoure [1]. » En concordance

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 471.

avec cette idée, Pavlov a pleinement caractérisé le rapport des deux composants principaux du réflexe alimentaire conditionné — sécrétoire et moteur.

Nous devons accepter comme certain le fait que la réaction alimentaire conditionnée de l'animal est l'expression de son excitation nutritive générale. C'est pourquoi elle se manifeste extérieurement par un complexe d'effets de travail harmonieusement reliés donnant à l'ensemble de la réaction un caractère spécifiquement nutritif.

Comme nous l'avons déjà indiqué, à côté de la sécrétion qui est un composant spécifique de l'excitation alimentaire et qui sert traditionnellement d'indicateur des processus corticaux, l'animal dispose d'autres manifestations extérieures de la même réaction alimentaire : mouvement vers l'appât, modification de la fonction cardiaque, de la fonction respiratoire, participation des fonctions sécrétoire et motrice de l'intestin, activation des fonctions hormonales, etc.

Quand on essaie de comprendre la nature physiologique de cette activité globale de l'organisme, on se heurte à une importante particularité du complexe effecteur de la réaction conditionnée. Chacun des composants effecteurs, aussi bien de la réaction alimentaire conditionnée que de toute autre, si nombreux qu'ils soient, n'est ni isolé, ni indépendant du caractère de la réaction générale. Tous les composants de la réaction alimentaire conditionnée se manifestent dans une composition et à un degré caractéristiques du nantissement spécifique de cette réaction. Autrement dit, le composant respiratoire de la réaction alimentaire conditionnée n'est pas une « respiration au sens général », mais une respiration adaptée par son volume, son rythme et son intensité au caractère et à l'intensité de cette réaction *alimentaire* globale. Au contraire, le même composant respiratoire faisant partie du complexe effecteur d'une autre réaction globale conditionnée, *défensive* par exemple, sera exprimé de façon différente, mais toujours en plein accord avec le caractère biologique de la réaction donnée. Le composant respiratoire ravitaille sans cesse en énergie la réaction de l'animal (l'intensité des oxydations). On peut en dire autant à l'égard des autres composants nombreux de la réaction conditionnée, des cardiovasculaires par exemple. De nombreux faits d'expérience et des situations de la vie plus nombreuses encore en sont la confirmation directe.

Les considérations exprimées nous obligent à admettre que l'*accord harmonieux de tous les composants effecteurs assurant de façon rationnelle le succès de la réaction conditionnée dans son ensemble doit être la conséquence naturelle de la synthèse organique, se produisant quelque part, des processus nerveux centraux correspondant à tous les composants effecteurs de la réaction donnée*. Notre tâche au moment actuel consiste à soulever un peu le voile qui recouvre cet important mécanisme nerveux de l'intégration.

Le problème devient particulièrement intéressant et compliqué

si nous nous représentons le substrat nerveux sur lequel se déroulent ces processus d'intégration.

En discutant la question du rapport entre les composants moteur et sécrétoire de la réaction conditionnée, Pavlov a dit : « Nous disposons actuellement d'un nombre suffisant de faits montrant que les deux composants du réflexe conditionné alimentaire sont représentés en deux points différents de l'écorce : l'un dans la zone motrice et l'autre dans une autre zone [1]... Ces deux points doivent différer dans leurs propriétés fonctionnelles. La région motrice se rapporte à l'activité volontaire, elle s'exerce constamment à l'inhibition et à l'excitation, à leur alternance. La réaction salivaire, bien qu'il faille reconnaître se représentation corticale, est apparemment d'une autre constitution, elle représente une activité involontaire : nous ne commandons pas à notre salive, nous ne pouvons l'obliger à couler [2]. »

On se représente aisément la complexité qu'acquiert le processus synthétique réunissant tous les composants de la réaction conditionnée en un tout harmonieux. Ces composants de la réaction ont une localisation différente dans la sous-écorce et l'écorce cérébrales, des propriétés physiologiques différentes, un degré divers de commande « volontaire », etc. Néanmoins, dès que l'excitant conditionnel commence à agir, les processus nerveux corticaux de tous ces composants constituent immédiatement un système d'excitations organisé assurant l'apparition à la périphérie d'un acte adaptatif intégral avec la mesure correspondante de chaque composant distinct. Où et comment se produit ce processus synthétique décisif qui attribue à de nombreux composants l'aspect d'un tout ?

On pourrait se représenter que l'écorce cérébrale détermine l'apparition d'un ou de plusieurs composants essentiels de la réaction conditionnée, tandis que les autres, tels que les composants respiratoire et cardiovasculaire « ont lieu » quelque part dans la sous-écorce sur la voie suivie par les excitations conditionnées émanant de l'écorce vers les parties inférieures du système nerveux.

Cependant les données concrètes révèlent autre chose sur ce point. Elles font croire que l'intégration de la réaction conditionnée en un tout se produit déjà dans l'écorce cérébrale sur la base des représentations d'organes correspondants, étant donné que déjà ici *tous les composants de la réaction conditionnée doivent être mis harmonieusement en subordination aux intérêts généraux de cette réaction conditionnée.*

Selon Pavlov « ... tout l'organisme avec toutes ses parties constituantes *peut se faire connaître* aux grands hémisphères ». D'après ce point de vue, n'importe lequel des composants de la réaction conditionnée, si insignifiant qu'il soit, doit avoir sa représentation afférente dans l'écorce cérébrale, représentation qui, à son tour, peut

---

[1] Mercredis pavloviens, t. II, pp. 552-553.
[2] *Ibid.*, p. 180.

influer sur le déroulement des processus corticaux. Par conséquent, le système d'excitations constituant le réflexe conditionné doit englober en fait toutes les parties de l'écorce cérébrale. Par suite d'un tel mécanisme de formation de la réaction conditionnée, les centres bulbaires respiratoire et cardiaque jouent seulement le rôle d'exécutants passifs *de la part qu'ils prennent* à cette réaction conditionnée qui s'est déjà constituée, dans son ensemble, au niveau de l'écorce cérébrale, c'est-à-dire bien avant l'arrivée des excitations dans le bulbe. Probablement que c'est en ceci que consiste, selon les vues de Pavlov, une des formes du rôle « créateur » de l'écorce cérébrale en tant qu'organe afférent.

On peut supposer deux éventualités d'intégration des composants somatiques et végétatifs en réaction conditionnée globale. La synthèse corticale de toutes les diverses excitations du monde intérieur et extérieur conduit à la formation dans l'écorce d'un *noyau synthétique* de toute la réaction de réponse sous forme d'un système déterminé d'excitations corticales et sous-corticales et c'est seulement ensuite que tout ce système d'excitations se réalise à la périphérie par les centres sous-corticaux bulbaires et spinaux.

Par ailleurs, un autre mécanisme est également possible. La synthèse corticale afférente, comme nous l'avons vu, se produit avec participation obligatoire de toutes les excitations ascendantes nombreuses émanant de la sous-écorce. Il y a des raisons de penser que ce lien avec l'écorce se réalise par une réverbération cortico-sous-corticale continue des excitations.

Ainsi, la « prise de la décision » même de former une telle réaction et non une autre est la conséquence de ce vaste complexe cortico-sous-cortical d'excitations dans lequel le rôle de la reconnaissance et du traitement appartient à l'écorce, et celui du branchement d'un complexe déterminé d'excitations toujours intégrées à la sous-écorce.

On sait que les appareils sous-corticaux entièrement privés d'écorce cérébrale peuvent fort bien constituer une réaction intégrée. C'est pourquoi une importante fonction incombe à l'écorce cérébrale : *quand, comment et où* diriger le fonctionnement de ces complexes globaux. Ces deux éventualités seront l'objet d'une étude spéciale détaillée sur l'exemple de la réaction défensive conditionnée.

L'exemple suivant montrera à quel point sont ajustés les uns aux autres les composants de la réaction de l'animal et à quel point ils servent la tâche unique d'adaptation de l'animal à telles ou telles conditions. Admettons que dans une situation expérimentale habituelle stéréotypée un excitant acoustique intense et nouveau agisse soudainement sur l'animal. Comme le montrent des expériences spéciales, compte tenu des composants respiratoire et cardiaque, en réponse à cette excitation subite la respiration prend un caractère inspiratoire tonique (« en retenant son haleine ») et les contractions cardiaques s'accélèrent. Sous ce rapport, le caractère adaptatif se dénote bien dans la modification de quelques composants. La *rete-*

nue du souffle est une conséquence obligatoire du tonus exagéré des analyseurs et de la réaction exploratoire, l'*accélération des contractions cardiaques* étant l'adaptation compensatrice au déficit naturellement survenu dans l'alimentation du cerveau et des autres organes en oxygène dont ils ont besoin en grande quantité dans une activité intense ; or, par-dessus le marché, une retenue temporaire de la respiration est ordinairement suivie d'une respiration compensatrice profonde. Par conséquent, toute la réaction porte réellement un caractère intégralement organisé adapté aux conditions données.

Il est donc nécessaire de discuter les questions suivantes qui, d'après les dernières données, intéressent de plus en plus les physiologistes s'occupant de l'étude de l'activité nerveuse supérieure :

1. Comment est composé le « noyau synthétique » de la réaction qui se forme sans aucun doute avant de se réaliser dans telle ou telle combinaison des composants effecteurs périphériques, combinaison caractéristique justement de cette réaction ?

2. Est-il seulement constitué d'éléments nerveux de l'écorce cérébrale ou renferme-t-il encore à titre de participants égaux quelques éléments de la « sous-écorce voisine » (principalement hypothalamus, thalamus et formation réticulée du tronc cérébral) ?

3. Si ces dernières formations entrent comme parties constituantes dans cet appareil intégratif de la réaction, quelle partie, ou plutôt, quels aspects et propriétés de la réaction représentent-elles ?

Il y a quelques années nous pouvions encore fort bien ne pas répondre à ces questions et nous contenter de l'idée que tous les aspects de la réaction conditionnée sont déterminés par des processus corticaux. Pourtant à l'heure actuelle, quand de nombreuses expériences directes ont montré qu'il n'y a aucun processus cérébral dans lequel l'écorce et la sous-écorce ne seraient pas réunies en un tout organique, nous devons chercher une réponse à la question de savoir quel aspect ou quelle qualité de la réaction conditionnée assurent les niveaux cortical et sous-cortical de l'écorce.

C'est seulement après avoir trouvé la réponse à toutes ces questions qu'on peut comprendre pourquoi des excitations correspondant exactement les unes aux autres sortent sur les voies nerveuses des différents organes végétatifs. Cependant, l'état actuel de la physiologie de l'activité nerveuse supérieure est encore loin d'élucider la nature physiologique des relations cortico-sous-corticales.

Un fait est indubitable, c'est que toutes les excitations destinées aux organes périphériques participant à la réaction envisagée se forment en un tout intégral *simultanément* et quittent aussi simultanément cet appareil intégrateur. Or, il est bien connu que les *voies nerveuses* suivant lesquelles se propagent ensuite diverses excitations parvenant à leurs appareils périphériques respectifs sont tout à fait différentes. Ces voies individuelles ont leur caractéristique physiologique propre et leur répartition spatiale particulière, étant donné que toutes les excitations se propagent vers des organes divers souvent très éloignés les uns des autres.

A titre d'illustration, essayons de détailler sous ce point de vue une réaction motrice bien connue, souvent utilisée dans les expériences sur les réflexes conditionnés — la *flexion locale* de la patte postérieure avec renforcement électrocutané inconditionné.

On sait que le mouvement local d'un membre ou d'une quelconque de ses parties est réalisé par les voies « discrètes » du système nerveux central, c'est-à-dire suivant la voie pyramidale. Les excitations qui conditionnent ces mouvements locaux commencent dans l'écorce cérébrale et sortent sur le tractus pyramidal pour arriver finalement aux neurones moteurs finals des segments médullaires respectifs, sans se commuter nulle part en chemin.

Il est vrai que récemment encore la notion de « discret » appliquée aux excitations du système pyramidal a été légitimement l'objet d'une large discussion. Dans plusieurs articles, assemblés par la suite dans une monographie spéciale, Walsche (1948) donne une réfutation déployée de l'idée généralement adoptée du caractère local des mouvements réalisés par la voie pyramidale. Pour une partie importante, ses idées coïncident avec notre point de vue sur cette question dont nous donnerons plus loin la justification. Pour l'instant, il nous importe de souligner que le composant pyramidal de tout mouvement local sans perdre son lien avec l'acte global sur la base et en liaison duquel il s'est développé possède néanmoins sa caractéristique physiologique individuelle.

Ceci se manifeste avant tout en ce que tout mouvement local ne peut être exécuté que si la répartition générale des excitations sur la *musculature du corps entier* a déplacé le centre de gravité et créé la pose permettant à l'animal de réaliser l'acte local nécessaire.

Comme l'ont montré les expériences de notre laboratoire, ces relations entre l'excitation générale ou positionnelle et l'excitation locale se déroulent en fait sur les segments respectifs de la moelle dans une succession déterminée et rigoureusement coordonnée. Contrairement à l'excitation pyramidale, l'excitation motrice générale qui assure le changement de pose adaptatif de l'animal en accord avec l'acte moteur local considéré passe par plusieurs centres sous-corticaux. Ainsi, avant de parvenir aux mêmes éléments moteurs spinaux, elle passe par plusieurs commutations synaptiques.

Les excitations assurant dans cette même réaction conditionnée les modifications adaptatives des fonctions végétatives respiratoire, cardiaque, vasculaire et autres suivent une voie encore plus spécifique. Elles rencontrent sur leur passage plusieurs commutations synaptiques et subissent pour cette raison un ralentissement considérable avant de parvenir aux effecteurs. De plus, dans chaque cas particulier, les voies de propagation mêmes ont, pour des composants différents de la réaction conditionnée motrice, leurs propriétés physiologiques spécifiques.

Une question profondément inquiétante pour le physiologiste surgit alors : *par quels moyens physiologiques le système nerveux atteint-il, avec une telle différence radicale des excitations consti-*

tuant la réaction conditionnée globale, une participation de tous les composants effecteurs de cette réaction bien accordée, dans le temps et dans l'espace ?

Cette question ouvre devant nous de larges perspectives pour l'analyse physiologique de l'interaction de diverses excitations de l'écorce et de la sous-écorce, interaction ayant lieu lors de la formation de la réaction globale conditionnée.

Malheureusement, cette question n'a jamais été l'objet de recherches systématiques. Cependant certaines recherches concernant, par exemple, la *composition* du réflexe défensif moteur conditionné jettent une lueur sur les particularités de ce processus synthétique extrêmement intéressant.

A. Choumilina et V. Kassianov ont effectué, à notre laboratoire, l'analyse kymographique et oscillographique des vitesses de développement de l'excitation positionnelle et locale dans différents groupements musculaires de l'homme et de l'animal au cours de la réalisation d'un réflexe défensif conditionné.

Chez l'animal installé dans le travail, on effectuait, outre l'enregistrement kymographique du mouvement défensif conditionné de la patte postérieure, le tracé des courants musculaires (A. Choumilina, 1949 ; V. Kassianov, 1950). Les potentiels électriques étaient enregistrés simultanément à partir des fléchisseurs de la patte postérieure fléchie et des extenseurs de la patte postérieure contralatérale. Une répartition analogue des points de dérivation des potentiels musculaires a été essayée sur l'homme également. Dans les expériences sur les animaux, le premier stimulus était l'action de l'excitant défensif conditionnel en réponse auquel l'animal retirait la patte postérieure correspondante. Dans les expériences sur l'homme debout, le stimulus était le commandement de lever le membre droit.

Dans les deux formes d'expérience on a obtenu des résultats d'un sens physiologique identique. Aussitôt que l'excitant conditionnel commençait à agir, il se produisait immédiatement et *avant tout* une augmentation importante ou une nouvelle apparition de potentiels électriques dans les *extenseurs de la patte contralatérale* et c'est seulement après, quelques fractions de seconde plus tard, que commençaient à apparaître des potentiels électriques dans les fléchisseurs de la patte levée, donc fléchie. Un tel résultat était constant dans toutes les formes d'expérience, l'unique différence étant seulement dans la grandeur de l'intervalle entre le premier et le second phénomènes électriques.

Fait intéressant, ce rapport entre les excitations généralisée et locale a également lieu dans le cas où le sujet étudié lève « volontairement » un de ses membres inférieurs, c'est-à-dire sans aucun commandement *direct*.

Comme le montrent les modifications oscillographiques précises, l'excitation motrice généralisée ou posturale arrive aux éléments moteurs lombaires et aux muscles des membres correspondants

0,2-0,4 seconde avant l'excitation pyramidale assurant la flexion locale du membre.

Le sens physiologique de cette avance est clair : grâce à elle, il se produit tout d'abord une forme d'équilibre nouvelle et une répartition des points d'appui du corps de l'animal telles qu'elles lui assurent complètement la possibilité d'effectuer l'acte local *imminent* donné (A. Choumilina, 1949 ; V. Kassianov, 1950).

Mais sur la base de quels mécanismes physiologiques l'excitation posturale, en tant que *partie constituante* de la réaction motrice conditionnée, peut-elle parvenir aux segments lombaires *avant* qu'y arrive l'excitation suivant la voie pyramidale directe, si elles sont apparues simultanément dans le cerveau ? Il faut rechercher la réponse à cette question dans la vitesse exceptionnellement grande à laquelle se propagent les excitations qui assurent la stabilité et l'équilibre du corps de l'animal. D'après les dernières recherches, cette vitesse est presque égale à 120 m par seconde, alors que la vitesse de propagation par la voie pyramidale n'est que de 80 m par seconde environ.

En raison de ces particularités, les deux excitations — posturale et pyramidale qui *commencent en même temps dans le complexe cortical de la réaction motrice conditionnée*, arrivent aux segments effecteurs de la moelle à différents moments. Grâce à quoi, l'animal a le temps de déplacer le centre de gravité de son corps de façon à *créer la possibilité physique* de la levée seulement d'une patte postérieure.

L'utilité de cette architecture physiologique de la réaction motrice conditionnée est évidente : *l'homme et l'animal ne peuvent accomplir* un mouvement *quelconque* de leurs membres sans déplacer leur centre de gravité, c'est donc ce déplacement qui doit être assuré *avant tout*.

L'exemple donné illustre l'immense importance qu'acquiert le *moment de la formation* de la réaction conditionnée dans l'écorce cérébrale pour bien comprendre la dissociation qui existe entre ses divers composants et, par conséquent, le rôle de l'inhibition dans cette dissociation. Deux possibilités de cette association harmonieuse de l'activité motrice généralisée et des excitations locales appartenant au système pyramidal de l'écorce sont concevables.

La première possibilité pourrait consister en ce que l'excitation provenant de l'action de l'excitant conditionnel atteint l'écorce cérébrale *sans être compliquée par rien*. Elle met ici en excitation une intégrale compliquée renfermant sous une forme quelconque les « embryons » des deux formes d'excitations futures assurant à la périphérie la répartition coordonnée des excitations généralisée et locale. Il est naturel que cette intégrale doive représenter la synthèse de toute l'expérience antérieure de l'animal quand, sur la base des connexions réflexes conditionnées, se créait la forme donnée des mouvements.

Une telle conjecture sur la formation déjà dans l'écorce céré-

brale de l'intégration des deux formes d'excitation est tout à fait possible car nous savons que sur leur voie centrifuge ces excitations peuvent fort bien se dissocier et s'engager dans des voies conductrices différentes avec une vitesse de propagation différente. Par là même, elles pourraient assurer aux motoneurones spinaux la relation dans le temps qui est nécessaire pour assurer l'acte coordonné à la périphérie.

On peut, cependant, admettre une autre éventualité. L'excitation provoquée par un stimulus conditionnel peut se propager non seulement dans le sens de l'écorce cérébrale. En même temps, déjà au niveau de l'appareil sous-cortical, elle peut mettre en excitation les complexes nerveux qui sont également créés au cours de l'acquisition de l'expérience motrice sous l'influence de l'écorce cérébrale et en interaction étroite avec elle. Cette répartition de l'excitation conditionnelle pourrait faire suite à une excitation presque simultanée de deux complexes — cortical et sous-cortical — et former, au moyen des neurones conjonctifs, un tout fonctionnel. Dans ce dernier cas, il se créerait un système de deux excitations motrices telles que, malgré leur unité fonctionnelle complète, chacune d'elles possède dans des conditions déterminées un certain degré d'autonomie d'apparition et de propagation. Il est clair que dans une telle situation leur comportement individuel en cas de propagation dissociée dans le temps sur les appareils effecteurs périphériques serait plus compréhensible. En fait, les deux hypothèses ont le droit d'être discutées et vérifiées expérimentalement, ce qui a été fait en son temps par A. Choumilina et V. Kassianov, collaborateurs de notre laboratoire.

Il suffit d'examiner attentivement la représentation schématique de ces deux voies possibles de propagation des excitations pour que s'éclaircisse immédiatement la forme d'expérience au moyen de laquelle on peut éprouver les deux possibilités (fig. 136).

Admettons qu'il y ait chez l'animal des réflexes conditionnés défensifs bien exprimés ainsi qu'une dissociation entre les excitations posturale et locale. Si l'on extirpe maintenant l'analyseur moteur en empiétant considérablement sur les formations corticales limitrophes, alors l'excitation conditionnée, du point de vue de la première hypothèse, sera complètement privée d'excitations généralisée et locale. Du point de vue de la deuxième hypothèse, elle sera seulement privée du *composant local*, mais conservera sous une forme quelconque l'excitation posturale généralisée. Une expérience de ce genre a été effectuée à notre laboratoire par A. Choumilina et V. Kassianov.

Il s'est avéré que l'usage d'un excitant conditionnel modifie seulement, quelques jours après l'opération, l'excitation posturale, alors que le composant défensif local de la réaction conditionnée manque totalement (voir plus bas).

Ces résultats donnent une réponse déterminée à la question posée plus haut. Ils nous persuadent que lors de l'élaboration d'un réflexe

défensif conditionné il se crée un vaste système d'excitations entrelacées auquel chaque partie du système nerveux central apporte sa part spécifique.

Mais pouvait-il en être autrement ? Comment pourrait avoir lieu la redistribution du tonus dans tous les muscles sans que le

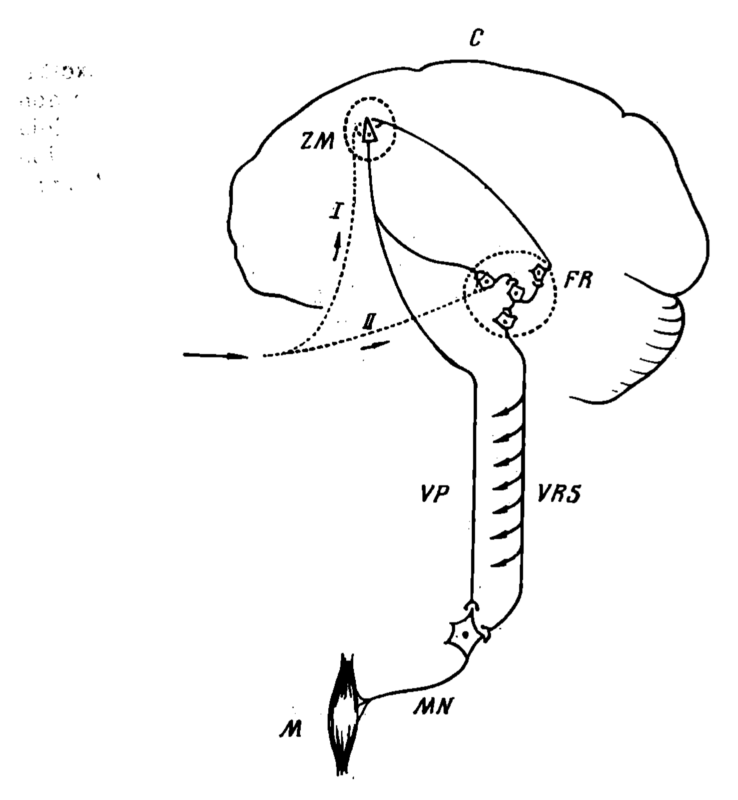


Fig. 136. Deux voies possibles de propagation de l'excitation conditionnée lors de la formation d'un réflexe conditionné moteur.

I — voie avec intégration corticale de l'excitation positionnelle et locale ; *II* — voie admettant l'inclusion des excitations positionnelles dès le niveau des appareils sous-corticaux (formation réticulée) ; *C* — cortex ; *ZM* — zone motrice ; *FR* — formation réticulée du tronc cérébral ; *VRS* — voie réticulospinale ; *VP* — voie pyramidale ; *MN* — motoneurone ; *M* — muscle.

système vestibulaire y participe ? Par conséquent, toute la question consiste en ce que les appareils du système vestibulaire établissent, *en cours d'élaboration*, une unité fonctionnelle avec les processus corticaux réalisant le rôle commutateur décisif dans ce vaste système d'excitations.

L'élaboration plus détaillée de cette question a été entreprise au cours de plusieurs années par notre collaborateur M. Koriakine dans une installation méthodique spéciale.

Outre les questions que nous avons examinées ci-dessus, la tâche de Koriakine consistait à caractériser plus à fond la formation de la première phase de développement de la réaction motrice conditionnée, c'est-à-dire la formation de l'excitation généralisée même ou de l'excitation posturale. Ce processus nous a intéressés sous deux rapports. Avant tout, il découle de la caractérisation même de l'excitation posturale qu'elle doit exciter les segments spinaux correspondants dans un ordre de succession déterminé. Et c'est bien cette succession qui doit servir d'indice de la dépendance de

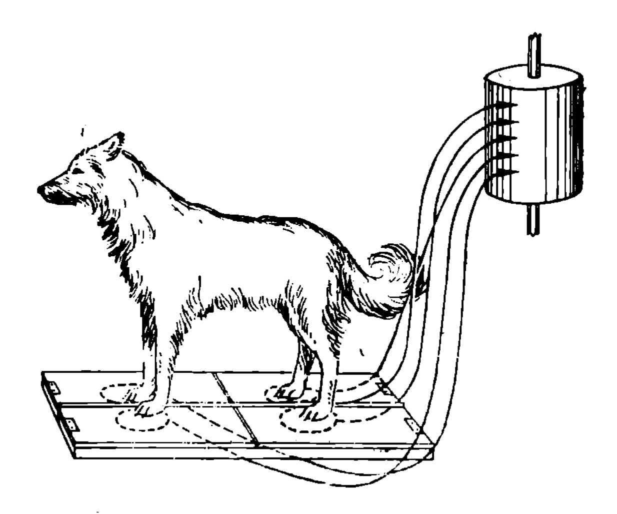


Fig. 137. Représentation du travail avec quatre plaques pour l'enregistrement des mouvements des membres du chien.

l'excitation posturale des processus nerveux dans l'analyseur moteur, c'est-à-dire des appareils du composant local de la réaction conditionnée dans son ensemble.

Naturellement, un dessein nouveau exigeait une nouvelle méthode de recherche. Etant donné que l'animal debout dans le travail a, comme d'ordinaire, quatre points d'appui (ses quatre pattes) et que lorsqu'il lève la patte qu'il défend il ne se tient que sur trois points, il fallait suivre ce qui se produit, dans cet intervalle, avec les quatre pattes. Il est clair que tout changement dans la répartition du tonus dans les segments spinaux doit immédiatement retentir sur la grandeur de la charge pondérale exercée sur chaque patte. C'est celle-ci que nous avons prise comme point de départ pour élaborer la méthode d'enregistrement de la propagation des excitations posturales par les segments spinaux.

Pratiquement, ceci fut obtenu par les dispositifs suivants. La base d'un travail ordinaire était constituée d'une planche d'un seul morceau sur laquelle étaient montées quatre plaques mobiles pour

les quatre pattes du chien. Le degré de pression sur chaque plaque était enregistré sur kymographe par transmission pneumatique (fig. 137 et 138). Grâce à ce dispositif nous avons pu suivre dans le temps comment se propage l'excitation généralisée dans la moelle épinière et en quels rapports se trouve le mouvement local à chaque étape des excitations posturales.

Les recherches de M. Koriakine ont donné beaucoup de résultats intéressants qu'il a mentionnés en détail dans son ouvrage. Nous ne noterons ici que quelques thèses qui découlent de son travail (M. Koriakine, 1957).

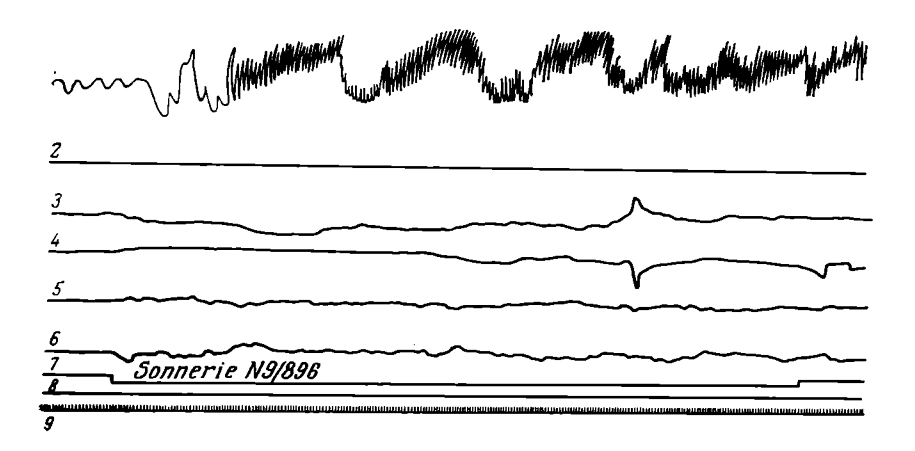


Fig. 138. Actogramme enregistré sur le travail à quatre plaques. L'enregistrement est fait après l'extirpation des deux zones motrices du cortex.

1 — respiration ; *2* — mouvement local du membre (patte postérieure gauche) ; *3* — mouvement général (positionnel) de la patte postérieure gauche ; *4* — postérieure droite ; *5* — antérieure gauche ; *6* — antérieure droite ; *7* — excitant conditionnel ; *8* — excitant inconditionnel ; *9* — temps en secondes.

1. Le caractère de la propagation des excitations posturales précédant l'apparition de l'acte local est constant, standardisé et spécifique par rapport à l'acte local donné. Cependant, il ne le devient pas tout de suite. Il faut une certaine période d'élaboration de la répartition standard des efforts dans les quatre membres.

2. Quand le réflexe défensif conditionné d'une patte est remanié en réflexe conditionné d'une autre, le réflexe conditionné *local* est rapidement transformé, alors que le standard postural du premier réflexe conditionné l'est avec beaucoup de difficulté.

3. Lors de l'élaboration d'une différenciation au réflexe défensif conditionné, le réflexe moteur local est inhibé relativement vite, alors que le composant postural du réflexe conditionné positif a lieu encore longtemps (fig. 139).

En *confrontant* toutes ces propriétés des excitations locale et posturale, nous voyons que la fermeté et l'inertie de cette dernière

reflètent les particularités les plus caractéristiques du fonctionnement des appareils sous-corticaux.

Sous ce rapport sont particulièrement intéressantes les données obtenues lors de l'élaboration d'une différenciation. L'avance continuelle des excitations posturales sur les excitations locales et la stabilité extrême de l'architecture spécifique, c'est-à-dire du caractère conditionné et adéquat des excitations posturales, rendent fort probable la seconde des possibilités d'union de l'écorce et de la sous-écorce, examinées plus haut.

A la lumière de tout ceci, s'impose la confrontation de certains faits ayant la même caractéristique physiologique.

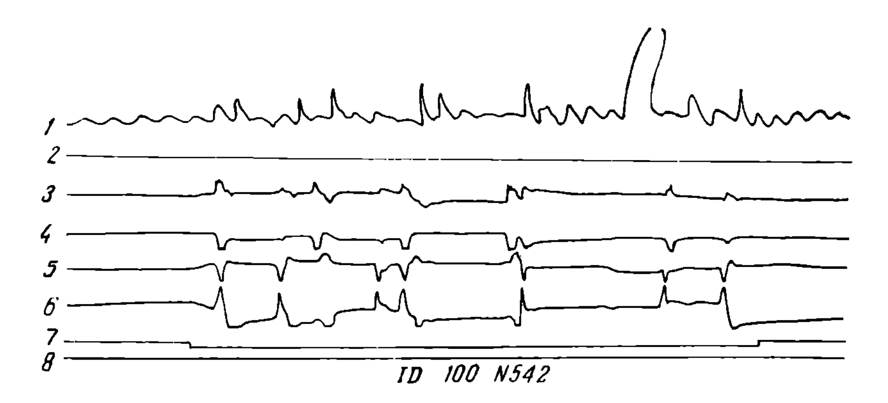


Fig. 139. Actogramme après différenciation complète du réflexe conditionné de défense (application de la différenciation nº 542).

Mêmes désignations que fig. 138. On voit l'absence complète de retrait local de la patte postérieure gauche (2). Excitation positionnelle entièrement maintenue.

Autrefois, nous avons constaté à notre laboratoire deux phénomènes intéressants auxquels pendant longtemps nous n'avons pas trouvé d'explication convenable. Nous avons appelé le premier « réaction de la première seconde ». Il consiste en ce que la première seconde de l'action isolée d'un excitant conditionnel déclenche une réaction conditionnée *motrice* de l'animal qui est d'une constance et d'une inertie exceptionnelles lors de l'élaboration de différenciations, de leur remaniement, etc. (P. Anokhine, E. Artémiev, 1949).

Cette réaction motrice conditionnée *passagère* se maintient opiniâtrement même si l'excitant conditionnel n'a pas été renforcé plusieurs fois. Mais si enfin elle disparaît comme, par exemple, après un long remaniement du réflexe conditionné moteur, il suffit à l'animal de s'assoupir un peu pour que cette « réaction de la première seconde » réapparaisse. Nous avions déjà alors l'impression que, par tous ses indices, cette réaction était de caractère sous-cortical, bien que, sans aucun doute, elle ait été élaborée sous l'influence de processus corticaux. Quel est donc le sens de cette réaction

de la « première seconde », qui par tous ses traits ressemble aux réflexes conditionnés dont Pavlov a dit que « par leur stabilité ils font concurrence aux réflexes inconditionnés » ?

Son sens est devenu plus clair quand on a découvert, à notre laboratoire, que le composant respiratoire de la réaction conditionnée se met généralement en évidence avant tous les autres (S. Balakine, 1935 ; V. Kassianov, 1947).

Nous savons déjà que ces dernières années Gannt est parvenu à la conclusion que le composant cardiaque de la réaction conditionnée se manifeste encore avant le composant respiratoire, cependant, cela ne change rien à la nature fondamentale de l'« avance » prise par les composants végétatifs sur les principaux constituants — sécrétoire et moteur. Ce qui importe, c'est que tous les phénomènes décrits ci-dessus se déroulant presque aussitôt que l'excitation conditionnée atteint les appareils intégratifs les plus rapprochés de la sous-écorce se réunissent par leurs propriétés communes : *ils reflètent la propagation primaire de l'excitation conditionnée le long des appareils sous-corticaux qui se sont connectés avec l'écorce dans la période d'élaboration de la réaction conditionnée.*

Quels sont donc les appareils qui réalisent la sortie précoce sur la moelle épinière de l'excitation posturale, des excitations de la « première seconde », des excitations des centres respiratoire et cardiaque, etc. ?

Notre première supposition consistait en ce que cette « avance » devait le plus vraisemblablement se réaliser avec l'aide de la formation réticulée et de ses voies descendantes (A. Choumilina, 1939 ; P. Anokhine, 1940). Cependant, c'est seulement ces dernières années que cette supposition s'est vue entièrement confirmée par le développement rapide de la physiologie de la formation réticulée (Moruzzi et Magoun, 1949 ; 1952 et autres).

Comme l'ont montré les recherches sur la formation réticulée, des ramifications collatérales de toutes les voies afférentes ascendantes y parviennent. Cette particularité permet à la formation réticulée de recevoir toutes les excitations afférentes avant qu'elles parviennent à l'écorce cérébrale par la commutation synaptique au niveau du thalamus.

C'est pourquoi il est difficile de supposer que ces émissions collatérales des excitations périphériques afférentes, ordinairement riches en impulsions, dans la formation réticulée ne participent pas à la formation des réflexes conditionnés. Nul doute que toute excitation conditionnée provoque avant tout l'excitation de la formation réticulée, ce qui se fait sentir dans les manifestations fonctionnelles de l'organisme directement rattachées à cette formation. Nous estimons que c'est grâce à cela que se produit l'« avance » du composant respiratoire sur tous les autres composants de la réaction conditionnée. La généralisation de l'excitation conditionnée dans la région de la formation réticulée se produit avant que l'excitation envahisse le composant cortical le plus différencié de la réaction

motrice conditionnée. Ceci signifie que le système des centres respiratoires, le centre cardiaque et l'appareil vestibulaire peuvent s'exciter déjà sous l'action d'un excitant conditionnel par généralisation de l'excitation *au niveau de la formation réticulée et dans la région hypothalamus-thalamus.*

Si l'on admet cette supposition, beaucoup de ce qui est obscur dans le comportement des composants végétatifs de la réaction conditionnée devient suffisamment clair. Cependant, il convient de noter spécialement qu'une telle supposition ne prive aucunement la réaction conditionnée de ses propriétés d'intégrité et d'unité en tant que formation corticale fonctionnelle, étant donné que la propriété spécifique de la réaction conditionnée — son caractère adaptatif signalisateur — est déterminée chez les animaux supérieurs par l'écorce cérébrale. Il s'agit seulement de la mise en évidence de quelques composants de la réaction conditionnée qui, en accord avec son architecture physiologique générale, doivent apparaître sur les appareils effecteurs périphériques avant que se forme la réaction conditionnée dans son ensemble. Par exemple, si dans le cas concret de la réaction défensive conditionnée l'animal soulevait la patte postérieure protégée avant que se répartisse le tonus de la musculature axiale, il tomberait immédiatement pareil à une statuette de bronze dont une jambe est brisée.

Ainsi, les données factuelles de notre laboratoire obtenues au cours de plus d'un quart de siècle trouvent actuellement une explication de plus en plus nette. L'interprétation donnée plus haut du phénomène de l'avance prise par les composants respiratoire, cardiaque, postural et autres de la réaction conditionnée a été fortement confirmée par les faits obtenus ces dernières années dans l'étude de la formation réticulée. Le rôle de cette dernière dans la réalisation des actes globaux du comportement reste encore insuffisamment étudié. La confrontation des faits de l'activité nerveuse supérieure avec les propriétés physiologiques générales de cette formation nerveuse donnera sans aucun doute des résultats positifs.

Plus bas, en examinant les rapports de l'écorce et de la sous-écorce, les faits les plus marquants de ce nouveau courant neurophysiologique seront analysés à part. Pour le moment, il importe de souligner que les mécanismes de *formation de la réaction conditionnée*, en tant qu'acte global, peuvent être compris sur la base des propriétés de l'architecture d'ensemble du système fonctionnel. Toutes formulations purement verbales du caractère « global » du réflexe conditionné satisferont de moins en moins le chercheur.

De ce point de vue, nous essayerons de pénétrer les processus accompagnant l'apparition d'une réaction défensive conditionnée sous la forme de la patte postérieure droite levée.

Ordinairement, l'animal se tient sur quatre pattes. Le poids de son corps est réparti régulièrement sur quatre points d'appui et, par conséquent, chaque membre prend une part déterminée au maintien du corps en position horizontale.

Que se produit-il quand commence à retentir l'excitant défensif conditionnel ? Comme le montrent les faits expérimentaux examinés plus haut, ce sont tout d'abord les excitations posturales qui se redistribuent donnant lieu à la répartition du poids du corps de l'animal sur trois points d'appui. Ceci signifie que déjà, à la phase donnée de formation de la réaction conditionnée, il y a libération, par rapport à l'excitation posturale, du membre postérieur qui *doit* réaliser la réaction locale.

Par conséquent, nous devons reconnaître que dans le complexe central des excitations motrices assurant le maintien de la pose normale de l'animal il s'est déjà produit à cette phase une *rétention* d'une partie déterminée du complexe se rapportant à une patte postérieure. Cette dernière *n'est pas encore levée, mais ses éléments spinaux sont déjà libérés pour la réception des excitations locales de la voie pyramidale.* Comme le montre l'analyse des oscillogrammes, tout le processus assurant l'acte local se déroule au cours de 0,1-0,2 seconde.

Il découle de tout ce qui a été dit que l'inhibition des divers composants de la réaction conditionnée globale ne peut se produire qu'*au cours* et *dans la région* de la formation de tout le complexe central des excitations assurant l'apparition du réflexe conditionné.

Revenons à l'exemple de l'inhibition différenciée du réflexe alimentaire conditionné. Admettons qu'elle soit créée dans la représentation corticale du réflexe inconditionné par action sur l'excitation de cette représentation d'une excitation plus forte de réaction biologiquement négative. Toutefois, nous savons que la réaction alimentaire conditionnée, comme un tout, renferme en elle non seulement une réponse sécrétoire, elle comprend également une série d'autres composants *qui peuvent aussi entrer dans la composition de la réaction biologiquement négative, mais dans leur expression spécifique.* Ces composants peuvent être : la motricité générale, la respiration. En tant que composant de la réaction alimentaire conditionnée, la respiration a ses particularités spécifiques, elle se déroule avec expiration profonde, à un rythme déterminé, sans accélération marquée. Or, en tant que composant de la réaction biologiquement négative, la respiration est rapide, arythmique et, ce qui est particulièrement typique, elle se déroule toujours avec un tonus inspiratoire élevé.

De cette caractérisation comparée de l'un des composants de deux systèmes d'excitation en concurrence, nous sommes obligés de conclure que *la réaction biologiquement négative qui se déroule non seulement inhibe la représentation corticale de la salivation, mais modifie le caractère et l'intensité de tous les autres composants de la réaction alimentaire conditionnée.*

Une telle diversité d'interactions de la réaction biologiquement négative et de la réaction alimentaire, pourrait-elle avoir lieu si l'inhibition surgissait immédiatement à l'extrémité corticale de

l'analyseur de l'excitant différentiel ? Certes, non. En outre, d'une façon générale, la supposition d'une localisation de l'inhibition dans l'analyseur ne permet pas de pénétrer dans les mécanismes décrits plus haut et assurant tant la diversité des réactions globales de l'organisme que leur interaction se terminant par l'*inhibition* d'une partie de leurs composants et la mise en évidence des autres.

Il est opportun de mentionner ici l'étude de la réaction conditionnée de Ricci, Jasper, Doane (1957) avec utilisation de microélectrodes. En observant le comportement de différents éléments corticaux de diverses couches de l'écorce, ils ont établi une extraordinaire diversité des processus qui s'y déroulent au moment de l'application de l'excitant conditionnel.

Alors que certaines cellules corticales entrent en excitation, d'autres se mettent à ce moment en état d'inhibition. Les unes se trouvent excitées durant toute l'action de l'excitant conditionnel, les autres tantôt s'excitent, tantôt s'inhibent et ainsi de suite. Tout ceci montre que la réaction conditionnée en tant qu'un tout a une structure physiologique fort complexe. En ce sens, les dernières données de Jasper (1963) sont tout à fait démonstratives.

Dans des expériences spéciales sur les réflexes conditionnés, il a montré qu'il y a une grande diversité dans la spécificité de la fonction entre les différentes cellules corticales. Certaines d'entre elles peuvent s'exciter au début de l'action du réflexe, d'autres, à la fin, etc. Il existe, apparemment, même des cellules s'excitant spécifiquement ou s'inhibant spécifiquement au moment de l'élaboration de la différenciation. Cependant, dans tous les cas l'excitation et l'inhibition constituent un certain système intégratif qui acquiert un sens fonctionnel en raison de sa diversité. D'après Jasper, nos tentatives pour comprendre le sens réel de l'activité intégrative sur la base des phénomènes électriques sont encore bien loin des interactions neuroniques réelles.

Ainsi, toutes les données factuelles permettent de conclure que la rencontre des excitations « inhibante » et « inhibée » dans l'écorce et la sous-écorce cérébrales est multilatérale et se produit précisément lors de la formation du complexe cortical des excitations conditionnées sur le territoire cellulaire de presque toutes les « représentations corticales ». C'est cette rencontre qui détermine les composants du réflexe conditionné qui resteront inchangés, *ceux qui seront modifiés ou remplacés par d'autres et ceux qui seront complètement inhibés*. On voit que cette « rencontre » ne peut être, en réalité, que la rencontre d'un système d'excitations et non celle d'unités élémentaires d'excitations.

Une question légitime peut se poser : est-ce que cette représentation des mécanismes de formation de la réaction conditionnée ne baisse pas le rôle « créateur » de la partie afférente du S.N.C., c'est-à-dire de l'écorce cérébrale dont parlait Pavlov ? Nullement. Faut-il poser la question de savoir quels facteurs déterminent la *direction* et les *caractères définitifs* de la rencontre de deux systèmes d'exci-

tations pour s'apercevoir que la fonction afférente est non seulement loin de diminuer, mais, au contraire, s'avance au premier plan.

C'est justement la manipulation par l'écorce cérébrale de toutes les diverses actions internes et externes sur l'organisme au stade de la synthèse afférente qui détermine lesquels des composants de la réaction conditionnée seront inhibés au moment de sa formation et lesquels trouveront une expression extérieure. Lors de la formation de la réaction conditionnée rien ne peut se produire sans influence et contrôle constants de la part des excitations afférentes qui sont continuellement amenées par les régions analysatrices de l'écorce cérébrale.

Seules l'analyse et la synthèse corticales des excitations afférentes de l'expérience, tant présente que passée, de l'animal peuvent déterminer le sens adaptatif de la répartition des excitations et des inhibitions parmi les différents composants de la réaction conditionnée juste au moment de sa formation. Le schéma de principe de cette répartition des deux processus parmi les composants de la réaction conditionnée ne se distingue pas de celui que nous avons examiné en rapport avec la mise au point d'une différenciation ou d'une inhibition extinctive. Elle se multiplie seulement suivant le nombre des représentations corticales participantes provenant des différents organes et fonctions.

Essayons maintenant de nous représenter l'interaction des processus d'excitation et d'inhibition lors de la formation d'une réaction sécréto-motrice conditionnée dans le cas le plus difficile à expliquer, celui de la dissociation des composants sécrétoire et moteur de la réaction.

Comme nous l'avons déjà indiqué, dans la situation de notre expérience, la réaction sécrétoire conditionnée de l'animal a lieu quand on emploie tous les excitants conditionnels, étant donné qu'ils sont tous et toujours renforcés par l'appât indépendamment du côté que signale l'excitant conditionnel donné. Au contraire, le composant *moteur* de la réaction conditionnée se trouve dans une situation particulière : toute la différenciation du comportement de l'animal se produit suivant l'analyseur moteur. Cette circonstance se manifeste avant tout par le fait que le composant sécrétoire de la réaction conditionnée se produit avant que s'établisse la différenciation du composant moteur par rapport au côté du renforcement. C'est pourquoi l'animal présente à la période donnée une réaction exploratoire très accusée.

Admettons que le « do » soit renforcé sur le côté gauche du travail et le « mi » sur le côté droit. Suivons la marche de la différenciation de ces excitants d'après le lieu du renforcement. L'ensemble des processus nerveux caractérisant les différents stades de la différenciation est représenté schématiquement fig. 140.

Comme le montre le schéma *A*, l'excitation du « do » parvient à la cellule corticale de l'analyseur acoustique *a*. De là, l'excitation se dirige vers une série de représentations corticales sur la base des-

quelles se forme la réaction conditionnée. Admettons que ce soient la représentation corticale de la salivation *s* et les représentations corticales *d* et *g* correspondant aux deux complexes d'excitations dans l'analyseur moteur pour les côtés droit et gauche du travail. Les deux derniers complexes se trouvant dans les limites de l'analyseur moteur établissent inévitablement entre eux des rapports réciproques, c'est-à-dire quand l'un se trouve en excitation, l'autre

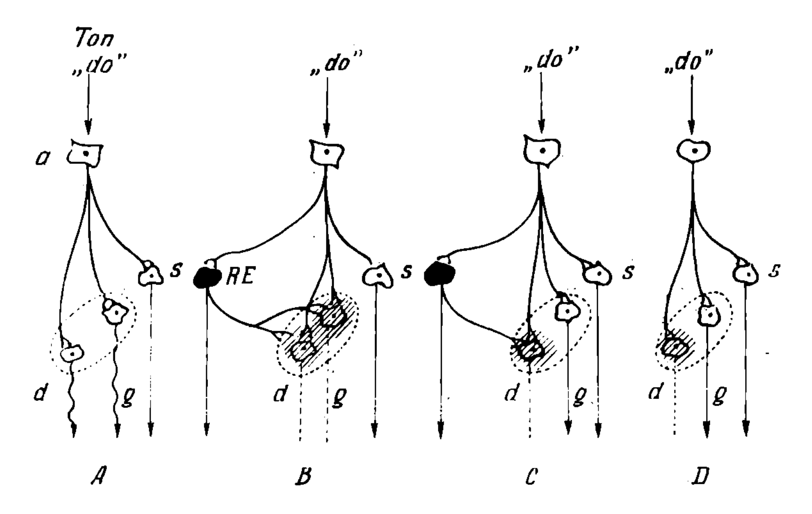


Fig. 140. Différenciation graduelle du côté du renforcement dans les conditions d'une expérimentation avec un travail bilatéral.

A — premières applications de l'excitant différentiel, les réactions sont mixtes ; *B* — apparition de la réaction d'exploration (*RE*) et de l'inhibition des deux réactions motrices ; *C* — commencement de la différenciation ; *D* — différenciation définitive et entraînée du choix du côté du nourrissement sans participation de la réaction exploratoire à l'élaboration de la différenciation réalisée par l'intermédiaire d'une influence inhibante accessoire (*x*) ; *a* — analyseur ; *s* — composant sécrétoire des réactions conditionnées ; *d* — mouvement vers l'écuelle droite ; *g* — mouvement vers l'écuelle gauche.

doit immanquablement entrer en inhibition, étant donné que le chien ne peut se trouver à la fois des deux côtés du travail. Sur le schéma *A* la réaction non différenciée de l'animal est indiquée en lignes ondulées pour l'un et l'autre complexes : à l'excitant conditionnel « do » renforcé dans l'écuelle gauche l'animal se meut à la fois vers les écuelles droite et gauche. Cependant, le stade suivant apparaît, aussitôt qu'au « do » (côté gauche) et au « mi » (côté droit) l'animal répond seulement par la sécrétion et d'autres composants végétatifs ; *quant au composant moteur de la réaction conditionnée sous la forme de mouvement de l'animal vers les écuelles, il est totalement inhibé.* Ces relations sont montrées en pointillé sur le schéma *B* (fig. 140).

Il convient de faire également attention à ce que, dans le cas d'une dissociation entre les composants sécrétoire et moteur de la réaction conditionnée (schéma *B*), le rapport des processus d'exci-

tation et d'inhibition est en principe fondamentalement le même que dans tous les autres cas de développement d'une inhibition interne que nous avons analysés. Cette circonstance souligne une fois de plus la justesse de la thèse essentielle de Pavlov selon laquelle toutes les formes d'inhibition corticale sont unies par leur nature physiologique et diffèrent seulement par les « conditions de leur apparition ».

Qu'est-ce qui sert alors d'« excitation inhibante » dans le cas donné, c'est-à-dire qu'est-ce qui conduit à la rétention des composants moteurs de la réaction conditionnée pour le côté gauche et le côté droit en présence d'une excitation alimentaire conditionnée se manifestant par une salivation conditionnée ?

Etant donné que, dans nos expériences, tous les excitants conditionnels sont renforcés par un appât, il est naturel de penser que le « non-renforcement » et l'apparition de la forte excitation d'une réaction biologiquement négative rattachée à ce non-renforcement ne peuvent en ce cas servir d'impulsion lors de l'apparition d'une inhibition dans l'analyseur moteur comme cela l'était dans tous les cas d'inhibition interne classique que nous avons étudiés plus haut.

La question se tranche aisément si l'on observe attentivement le comportement de l'animal au stade de l'inhibition totale des deux composants moteurs de la réaction conditionnée. Quand agit l'excitant conditionnel, l'animal manifeste une réaction exploratoire tout à fait accusée, il fixe alternativement et intensément les deux côtés du travail, regarde les excitants conditionnels, situés sous le milieu du travail, etc. Chez certains animaux la réaction se développe si nettement et si fortement qu'ils sautent du travail et se jettent pour « explorer » la source des excitants qu'ils ont du mal à différencier. Ainsi, le schéma de principe général d'apparition et de localisation de l'inhibition corticale — l'*inhibition de la représentation corticale de la salivation par le développement d'une « excitation inhibante » plus forte* — reste en vigueur. Cependant, le rôle de la réaction biologiquement négative dans nos expériences appartient à la forte excitation provenant de la réaction exploratoire et ce n'est pas l'excitation de la représentation corticale de la salivation *s* qui est inhibée, mais l'excitation de deux complexes encore indifférenciés de l'analyseur moteur (fig. 140, *B*).

Ainsi, les particularités de la méthode de renforcement de l'animal à partir de deux écuelles situées sur les côtés opposés du travail ont pour résultat une orientation de toute l'énergie corticale de l'animal vers la différenciation de deux complexes réciproques de l'analyseur moteur, alors que le composant sécrétoire toujours renforcé a lieu pendant presque toute la durée de cette différenciation.

Dans tous les faits et raisonnements précédents on avait en vue l'inhibition sélective du composant moteur seul de la réaction conditionnée. Ceci n'est pourtant pas équivalent à l'inhibition de l'analyseur moteur dans son ensemble, étant donné que l'animal res-

tant assis au milieu du travail n'est nullement privé de la possibilité de se mouvoir. Quand agit l'excitant conditionnel, il tourne alternativement la tête soit vers l'écuelle droite, soit vers l'écuelle gauche, renifle l'air, se met sur ses gardes, etc. Mais c'est alors une forme tout à fait déterminée de mouvement qui est inhibée, la *réaction motrice conditionnée vers les écuelles.*

Pavlov avait depuis longtemps attiré l'attention sur cette faculté de l'analyseur moteur à la fragmentation fonctionnelle extrême de ses différentes parties, permettant à l'animal de régler son adaptation motrice sur la situation extérieure dans les combinaisons les plus diverses de contractions musculaires. En décrivant, par exemple, les particularités du « réflexe de précaution biologique » Pavlov remarquait : « Son corps restant immobile, le chien explore la situation en tournant sa tête en tous sens, c'est-à-dire ses récepteurs — nez, oreilles, yeux ... Ses principaux traits (du réflexe de précaution biologique. — *P.A.*) sont l'immobilité du corps entier, les récepteurs continuant à fonctionner et la tête à se mouvoir [1]. »

On voit que dans cette description du réflexe de précaution biologique est complètement caractérisée la faculté de l'analyseur moteur que nous avons aussi rencontrée dans les expériences de dissociation des composants sécrétoire et moteur de la réaction conditionnée entière.

Autre part, parlant de la répartition sélective de l'inhibition dans l'écorce cérébrale, Pavlov a écrit : « En ce qui concerne l'extension de l'inhibition, on observe des fragmentations fonctionnelles, des dissociations tant de l'écorce que du reste du cerveau en des parties plus ou moins grandes. La zone motrice s'isole souvent du reste de l'hémisphère particulièrement dans l'écorce et *d'une façon tout à fait nette on constate la dissociation fonctionnelle dans la zone motrice même* [2] » (souligné par nous. — *P.A.*). Cette déclaration souligne avec assez de clarté à quel point l'inhibition des divers composants de la réaction conditionnée toujours complexe de l'animal peut être fragmentée.

Une question se pose pourtant : une fragmentation fonctionnelle aussi fine de l'analyseur moteur de l'écorce cérébrale, pourrait-elle avoir lieu si l'inhibition survenait *immédiatement* dans l'analyseur cortical de l'excitant conditionnel donné, par exemple dans les cellules de l'analyseur acoustique correspondant au « do » ? Nous ne voyons pas actuellement une possibilité quelconque de donner une explication physiologique à cette localisation fragmentée de l'inhibition conditionnée.

La très riche expérience du laboratiore de Pavlov nous apprend que dans presque tous les cas d'inhibition externe du cerveau il s'agit d'une action *subite* sur l'animal de certains agents du monde

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 351.
[2] *Ibid.*, p. 379.

intérieur ou extérieur qui en raison de leur « nouveauté » provoquent obligatoirement une réaction exploratoire accusée. L'excitation provenant de cette dernière réaction est finalement une « excitation inhibante » qui détermine l'apparition d'une inhibition tant dans la sous-écorce que dans la représentation corticale du centre alimentaire, c'est-à-dire inhibe l'activité alimentaire présente de l'animal d'après un mécanisme déjà connu.

Discutant dans sa troisième leçon l'origine de l'inhibition externe, Pavlov a caractérisé ainsi les conditions de son apparition : « Tout ... excitant nouveau conduit immédiatement à l'apparition d'un réflexe exploratoire, c'est-à-dire que le récepteur correspondant se place dans le sens du nouvel excitant, le chien écoute, inspecte du regard, renifle et ce *réflexe exploratoire inhibe notre réflexe conditionné* ... Tous les cas d'inhibition externe ... sont caractérisés ... par ce que l'apparition dans le S.N.C. d'*une autre activité nerveuse étrangère* se fait immédiatement connaître par diminution ou disparition des réflexes conditionnés [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Ces citations mettent en évidence un fait important : lors de l'appréciation des activités qui se font concurrence, Pavlov parle sans cesse de l'action inhibante du *réflexe exploratoire déjà développé dans toutes ses parties.*

Nous considérons nécessaire de prêter une attention particulière à cette circonstance qui correspond aux schémas d'apparition de l'inhibition interne que nous avons donnés plus haut pour le développement de ses différentes formes.

Partant du principe du système fonctionnel nous pouvons également formuler la différence entre inhibitions « interne » et « externe ». L'inhibition interne commence toujours par une dissociation dans l'accepteur de l'action, étant donné que dans ce cas la condition obligatoire est le *non-renforcement.*

Dans le cas de l'inhibition externe, l'excitation inhibante provenant d'une activité étrangère peut s'insérer dans n'importe quelle phase du déroulement des mécanismes du système fonctionnel du réflexe conditionné. En outre, l'inhibition externe survient déjà immédiatement au moment où agit l'excitation inhibante. Au contraire, l'inhibition interne survient graduellement dès le second ou le troisième non-renforcement par suite de la formation d'un nouvel accepteur de l'action correspondant à l'état de cette insatisfaction. Quant à l'excitant conditionnel, il devient un signal de cette insatisfaction.

Cependant, il suffit de regarder le schéma de principe que nous avons proposé plus haut (fig. 132 et 133) pour comprendre l'apparition de toutes les formes d'inhibition interne et l'on se rend compte immédiatement que l'« excitation inhibante », provenant de la réaction exploratoire, inhibe l'activité en cours de la représentation

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. IV, p. 52.

corticale de la salivation *selon les mêmes mécanismes physiologiques élémentaires* que l'« excitation inhibante » provenant d'une réaction négative de l'animal provoquée par un non-renforcement dans le cas de l'inhibition interne.

C'est ici que se referme le cercle de nos démonstrations d'apparition et de localisation de toutes les formes d'inhibition corticale, aussi bien externe qu'interne, dans toutes ses modifications. Finalement, elles représentent toutes le *résultat de l'action d'une excitation plus forte d'une autre réaction non alimentaire de l'organisme tout entier sur la représentation corticale de la salivation, bien que les conditions d'apparition d'autres réactions puissent différer dans leurs détails les plus divers.* Nous l'avons montré nettement sur trois schémas comparatifs d'inhibitions extinctive, différenciatrice et conditionnée.

La différence consiste seulement en ce que l'« activité étrangère » pour toutes les formes d'inhibition conditionnée résulte d'une dissociation et est représentée tout d'abord par la *réaction exploratoire* et ensuite *biologiquement négative de l'animal*, alors que dans tous les cas d'inhibition externe elle est représentée par tout autre activité *non alimentaire* de l'animal. Cette autre activité peut être exploratoire, douloureuse, agressive, sexuelle, etc.

Du point de vue de leur *construction*, ces deux inhibitions sont le résultat de l'influence inhibante d'une activité plus intense et nouvelle de l'organisme sur l'activité conditionnée présente de l'écorce cérébrale. Par leur nature intime, elles peuvent être soit un cas d'inhibition pessimale, c'est-à-dire de dépolarisation, se développant suivant les conditions dans les appareils corticaux ou sous-corticaux, soit un exemple d'inhibition d'hyperpolarisation.

Une question reste insoluble : dans quels cas la « rétention » réelle de l'activité se réalise-t-elle avec l'aide d'une inhibition constitutionnelle se développant sur les membranes subsynaptiques spécifiques par les cellules de Renshaw et dans quels cas se fait-elle à l'aide de l'inhibition pessimale de Vvédenski ? Il est fort possible que la deuxième forme d'inhibition se réalise par l'insertion de neurones inhibiteurs intercalaires d'un haut degré d'excitation.

Récapitulant tout ce qui a été dit sur l'architecture physiologique générale de la réaction conditionnée en tant qu'activité intégrale de l'organisme et en rapport avec la localisation de l'inhibition conditionnée dans les structures cellulaires corticales, on peut tirer les conclusions suivantes :

1. L'unité principale d'activité adaptant l'organisme au moment donné est le système fonctionnel au sens large du terme. L'organisme modifie sans cesse ses activités. Par conséquent, *toute forme d'inhibition est un moyen pour libérer l'organisme des activités superflues* en accord avec la loi de l'exclusivité.

2. L'inhibition conditionnée ne peut avoir lieu qu'après la *formation* de la réaction conditionnée ou de ceux de ses composants qui sont à inhiber. En l'absence de réaction conditionnée il n'y a,

naturellement, pas de base physiologique pour mettre en évidence l'action inhibante d'une réaction plus forte prédominante dans l'activité nerveuse. De plus et fondamentalement l'inhibition d'une réaction conditionnée est possible aussi au stade de la synthèse afférente inachevée.

3. L'approche systémique de l'explication de l'inhibition interne tient compte immanquablement du non-renforcement par la nourriture comme *dissociation*. Dans tous les cas, cette inhibition est la conséquence d'une réaction conditionnée déjà déployée, c'est pourquoi il s'agit d'une base conflictuelle de l'inhibition interne, tout au moins à partir de la deuxième application de l'excitant inhibé.

Comme le montrent ces données, la zone de formation de la réaction conditionnée ne coïncide nullement avec le stade de la réaction conditionnée où l'excitation conditionnée est déjà sortie sur les *neurones finals* des appareils effecteurs. Sur le plan spatial, cette zone est située au-dessus des neurones finals et représente une formation intégrative correspondant au moment de la « prise de décision » d'une action bien déterminée avec inhibition de tous les autres degrés de liberté qui sont fort nombreux. C'est pourquoi les neurones finals reçoivent des excitations conditionnées déterminant automatiquement leur degré de participation et leur expression spécifique dans l'aspect effecteur de toute la réaction conditionnée. C'est pourquoi il est peu probable que l'inhibition conditionnée puisse manifester son action au niveau des neurones terminaux, étant donné que nous avons déjà ici un processus irréversiblement constitué.

Il se peut, seulement dans quelques cas particuliers dont nous parlerons plus bas, que l'écorce cérébrale expédie aussi loin à la périphérie ses excitatious inhibantes en réprimant sélectivement des composants isolés de la réaction conditionnée.

Dans les mêmes exemples de réactions conditionnées que nous avons analysés plus haut, nous avions affaire à un appareil effecteur dans lequel sont disposés sous une forme intégrée les embryons de tous les composants de la future réaction conditionnée. Il importe de noter que les structures sous-corticales prennent aussi à côté de l'écorce cérébrale une part active à ce stade de formation de la réaction conditionnée. Le fait de l'inertie exceptionnelle et de la rapidité du développement de certains composants de la réaction conditionnée, le composant respiratoire par exemple, souligne sa composition qualitative hétérogène.

Si nous nous représentons pour un instant que ces composants peuvent être inhibés tous à la fois ou séparément ou bien en combinaisons variées, il devient tout à fait clair que la notion même de « localisation » appliquée à l'apparition d'une inhibition conditionnée doit prendre un autre sens « systémique ». On peut affirmer que dans les recherches ultérieures de la « localisation » de l'inhibition conditionnée, les questions de l'architecture de la réaction con-

ditionnée et de sa formation doivent devenir centrales. C'est seulement si l'on tranche nettement ces questions qu'on pourra trouver aux « foyers d'inhibition » hypothétiques une place tout à fait réelle dans l'acte adaptatif global de l'animal.

4. On s'arrêtera particulièrement sur la notion courante de « représentation corticale du réflexe inconditionné ». Est-ce qu'une activité globale nouvellement formée de l'organisme, ayant dans sa composition des excitations plus fortes, peut exercer une action inhibante sur la « représentation corticale du réflexe inconditionné » ? Après avoir montré l'insuffisance de la conception de la localisation de l'inhibition dans l'analyseur, depuis 1932, nous nous en tenions à ce point de vue. Sans avoir alors d'autres points d'appui pour expliquer les mécanismes de formation de la réaction conditionnée comme un tout, nous avons pris « la représentation corticale du réflexe inconditionné » en qualité de formation possible dans laquelle peut survenir une inhibition conditionnée. Cependant la justice exige de reconnaître que nous n'avions pas pour cela de considérations particulièrement probantes ni de prémisses physiologiques. En réalité, la seule justification de notre nouveau point de vue était l'impossibilité de s'en tenir à la notion couramment admise autrefois sur la localisation de l'inhibition conditionnée, car elle ne concordait pas avec les faits.

Par la suite, d'autres auteurs se sont déclarés d'accord avec nous en partant de leurs propres expériences originales (I. Korotkine, B. Khodorov et al.).

Cependant, comme on pouvait déjà conclure de nos représentations sur les mécanismes de *formation* d'une réaction conditionnée globale, ce point de vue ne peut être aujourd'hui accepté sans réserve. Encore moins convaincantes sont les affirmations que l'inhibition conditionnée se localise quelque part entre l'analyseur et la représentation corticale du réflexe inconditionné (E. Asratian, 1955). En réalité, il n'y a aucune raison physiologique de l'affirmer si l'on prend en considération les particularités de l'architecture analysée plus haut de la réaction conditionnée elle-même.

Il est tout à fait évident que l'authenticité de toutes nos représentations concernant la localisation de l'inhibition conditionnée se trouve en dépendance directe de la façon de comprendre la nature physiologique et morphologique de la « représentation corticale » du réflexe inconditionné. Si étrange que cela puisse paraître, nous n'avons jamais abordé cette notion du point de vue de sa place dans le système d'une réaction conditionnée globale. On est souvent forcé de recourir à cette notion là où elle ne peut être appliquée.

Si l'on part des premières déclarations de Pavlov sur cette question, la « représentation » dans l'écorce de n'importe quels organes, tissus ou fonctions, doit être comprise comme une formation de *nature afférente*. Or, cela signifie qu'elle doit obligatoirement prendre part à la synthèse afférente de toutes les excitations parvenant de la périphérie au cours de l'action de l'excitant inconditionnel.

C'est cette circonstance qui détermine le rôle décisif de l'excitant inconditionnel, en tant qu'afférentation en retour, dans la construction de l'accepteur de l'action. Par conséquent, le caractère *afférent* de la représentation de l'excitation inconditionnée dans l'écorce cérébrale détermine aussi son rôle dans la construction de l'appareil afférent auxiliaire du réflexe conditionné qui, nous l'avons vu, est tout à fait nécessaire pour corriger l'action réflexe et ses résultats.

On sait que cette conception de Pavlov sur la représentation corticale de l'excitant inconditionnel se trouve en plein accord avec ses vues sur l'écorce cérébrale en tant que « secteur afférent isolé » du S.N.C. Naturellement, cela ne signifie pas, comme le comprennent certains chercheurs, une rupture totale entre l'écorce et la fonction efférente. Il s'agit d'une fonction décisive de l'écorce cérébrale.

Certes, il y a dans l'écorce des éléments nerveux déterminant la sortie des excitations intégrées vers les centres effecteurs, mais ceci ne contredit nullement la fonction de l'écorce cérébrale comme organe essentiellement afférent.

Nous avons vu que le rôle de la synthèse afférente dans l'écorce cérébrale consiste en ce que les signalisations afférentes les plus diverses provenant des intéro et extérocepteurs et organisant un certain tout synthétique déterminent l'acte réponse réflexe qui doit être édifié au moment donné sur la base de cette afférentation. L'acte réponse même doit être nécessairement formé après la synthèse afférente, « après » devant être compris tant du point de vue de l'espace que du temps.

Les questions de la localisation des inhibitions empêchant le développement du réflexe conditionné peuvent être facilement représentées sur la base de l'architecture générale du réflexe conditionné (fig. 105).

Comme le montre la figure, la représentation corticale de l'excitant inconditionnel peut être associée dans l'espace avec d'autres signalisations afférentes au cours de la « synthèse afférente ». A ce stade de la formation d'une réaction conditionnée, c'est-à-dire au stade de la synthèse afférente, l'appareil efférent de la réaction conditionnée n'a pas encore reçu d'excitations organisées, c'est pourquoi la formation d'une réaction conditionnée, en ce qui concerne la composition et la répartition de ses composants effecteurs, n'a pas encore commencé.

Il est probable que de nombreux aspects de la réaction conditionnée ne soient pas pris en considération dans ce schéma (voir p. 319). Cependant, du point de vue de la localisation de l'inhibition conditionnée qui nous préoccupe pour l'instant, ce schéma fait comprendre sans aucun doute *ce que nous ne pouvons pas admettre dans la conception existante de la localisation et ce que nous devons encore étudier pour résoudre ce problème compliqué*. C'est en cela que nous voyons le sens positif du schéma fondamental susmention-

né de développement des processus nerveux dans le réflexe conditionné.

Il importe de souligner pour l'instant que le schéma synthétique du réflexe conditionné permet de pénétrer un peu plus profondément les problèmes restés en suspens aux chapitres précédents, principalement celui du *développement biphasique de l'inhibition interne.*

Une question se pose naturellement : en quel point de ce schéma ou à quelle phase de développement de toute la réaction conditionnée peut-on intervenir pour empêcher la formation du réflexe conditionné ? En utilisant les expressions admises plus haut, nous devons nous poser la question suivante : *en quel maillon de cette architecture physiologique l'excitation inhibante d'une autre activité plus intense de l'organisme peut-elle entraver la formation d'une réaction conditionnée, c'est-à-dire l'inhiber* ? Il découle du sens même de l'architecture physiologique de la réaction conditionnée que l'on peut entraver sa formation en plusieurs points cruciaux de son déroulement. Tout d'abord, une excitation inhibante peut empêcher la synthèse afférente sans laquelle, nous l'avons vu, la formation de l'appareil efférent d'une réaction conditionnée est impossible. Mais si la synthèse afférente s'est déjà achevée, l'ingérence des excitations inhibantes dans le court intervalle compris entre le moment où s'achève la synthèse afférente et la « prise de décision », moment de la formation de la partie efférente de la réaction, peut aussi entraver l'apparition tant de la réaction conditionnée dans son ensemble que d'un quelconque de ses composants.

De la confrontation de ces deux éventualités de l'action inhibante sur l'activité réflexe conditionnée en cours, on voit qu'en principe chacune d'elles est possible. En pratique l'inhibition peut probablement survenir aux deux stades, seulement l'expérimentateur qui, ordinairement, enregistre le résultat final, l'*absence de tel ou tel indicateur*, ne voit pas cette fine distinction des stades.

Si l'on considère de ce point de vue les données expérimentales du laboratoire de Pavlov et de ceux de ses disciples, on relève beaucoup d'exemples de l'action inhibante diverse des excitations « étrangères » sur la réaction conditionnée suivant le stade de la formation de celle-ci auquel l'excitation inhibante a agi.

Ainsi, on sait depuis longtemps que la phase de la réaction conditionnée à laquelle s'est produite une action frénatrice extérieure, action inhibante de la réaction exploratoire répondant à un excitant soudain, n'est nullement sans importance. Si le nouvel excitant a agi peu avant le *début* de l'action de l'excitant conditionnel, il y aura un effet d'inhibition, étant donné que, en tant que système refrénant les excitations, la réaction inhibante était déjà prédominante au moment du branchement de l'excitant conditionnel. Si le nouvel excitant agit au stade de commencement de la salivation conditionnée, c'est-à-dire quand la réaction conditionnée, en tant qu'acte intégral, s'est déjà formée sur ses voies efférentes, le rapport

des processus sera inversé et, par conséquent, le résultat inhibant final sera également différent.

Dans le premier cas, le nouvel excitant ayant agi subitement a suscité la réaction exploratoire avant que se produise la synthèse afférente en rapport avec l'action de l'excitant conditionnel. Dans le deuxième, le stade de la synthèse afférente et de la formation du complexe efférent de la réaction conditionnée donnée est passé. Par conséquent, le nouvel excitant extérieur doit entrer dans certains rapports avec la dominante alimentaire qui l'avait déjà *précédé*. Dans le deuxième cas, il est clair que la résultante définitive dépendra des rapports de force de la réaction exploratoire et de la dominante alimentaire.

Des rapports de ce genre ont été maintes fois étudiés à notre laboratoire. Nous avons utilisé les particularités de notre méthode sécréto-motrice avec nourrissement bilatéral et procédé systématiquement à la collision de deux réflexes moteurs conditionnés positifs.

Comme nous l'avons déjà expliqué dans des expériences antérieures, l'application *simultanée* de deux excitants conditionnels signalant le nourrissement à partir de deux écuelles opposées crée dans l'écorce cérébrale des relations singulières. Comme chacun des excitants additionnés était renforcé par le même nombre de biscottes, la valeur signalisatrice des excitants était identique et, par conséquent, dans l'excitation additive, seule la particularité de l'excitant conditionnel pouvait s'exprimer.

Il a été établi que, dans toute couple additive d'excitants conditionnels, la sonnerie est la première à former la réaction conditionnée qui lui est adéquate (mouvement vers l'écuelle). Si l'on donne à la fois lumière et sonnerie, l'animal court généralement en réponse à la sonnerie et non à la lumière qui était renforcée dans l'écuelle opposée. La réaction prédominante à la sonnerie est renforcée par du pain et la lumière par de la *viande*. Par conséquent, la valeur signalisatrice de l'excitant conditionnel ne peut vaincre l'action de la sonnerie qui, comme précédemment, forme avant la lumière la réaction sécréto-motrice qui lui est adéquate.

La première explication de ce phénomène se fondait sur un degré différent de corticalisation des excitants lumineux et sonore comme l'ont bien montré les travaux de Dusser de Barrene (1935). Etant donné que les excitants sonores sont beaucoup moins corticalisés que les excitants lumineux, on pouvait s'attendre à ce que deux excitants, sonnerie et lumière, parvenant *en même temps* à la première étape de propagation dans le S.N.C., c'est-à-dire dans les appareils sous-corticaux, aient ensuite un sort différent : la lumière étant la plus corticalisée ne forme que par l'écorce une réaction qui lui est adéquate, alors que la sonnerie forme déjà une telle réaction *au niveau des appareils sous-corticaux*. Ceci peut expliquer son apparition extrêmement rapide dans la réaction conditionnée aussi bien que la « première seconde », dont nous avons parlé plus haut,

dans la formation de la réaction motrice conditionnée, étant donné que celle-ci se manifeste principalement en réponse à l'excitant sonore.

Mais si les relations entre les deux excitants conditionnels additionnés, dans notre dispositif méthodique, se constituent comme nous l'avons supposé plus haut, la sommation de deux excitants conditionnels positifs nous fournit un modèle commode pour une caractérisation physiologique des *différents stades de formation de la réaction conditionnée.*

Les expériences étaient faites de façon que, dans la sommation, l'excitant lumineux devançait de plus en plus la sonnerie jusqu'à ce que la réaction propre à cet excitant se forme avant que la sonnerie commence à agir. Nous cherchions ainsi à donner à l'excitation, par le stimulus conditionnel lumineux, une sortie sur des voies efférentes avant qu'agisse l'autre excitant conditionnel, la sonnerie, formant une réaction sur le côté opposé du travail. Les expériences ont montré que ce procédé est extrêmement important, en particulier pour résoudre le problème des stades de formation de la réaction conditionnée.

Si la réaction conditionnée à la lumière s'est formée entièrement, c'est-à-dire si l'animal est accouru dans le sens correspondant et si sa salivation conditionnée a commencé, la sonnerie n'interrompt pas si facilement l'action de la lumière et ne provoque qu'à grand-peine et avec beaucoup de retard une réaction conditionnée adéquate vers la droite (E. Strej, 1934 ; Y. Zatchiniaeva, 1949).

En effet, dans cet état des choses il ne peut jamais y avoir une situation telle qu'au début de l'élaboration d'une inhibition interne apparaisse une réaction biologiquement négative avant l'action de l'excitant conditionnel ou avant le moment de la synthèse afférente ou bien au cours de la formation de l'appareil effecteur du réflexe conditionné. Il découle de l'essence même de l'inhibition interne qu'*elle survient seulement à cause du non-renforcement par un aliment d'une réaction conditionnée déjà constituée et manifestée dans tous ses maillons.* Autrement dit, dans ce cas, en réponse à l'action de l'excitant alimentaire conditionnel la synthèse afférente s'achève entièrement, l'appareil efférent de la réaction conditionnée est déjà en cours de formation et, enfin, on constate même tous ses composants périphériques. C'est seulement sur cet arrière-fond qu'agit le nouveau stimulus — le non-renforcement par l'appât — qui forme dans la suite la réaction biologiquement négative. Plus tard, quand cette réaction devient, par suite d'une succession de non-renforcements par nourriture, une réaction dominante négative de l'animal, toute application ultérieure de l'excitant conditionnel se produit inévitablement sur un arrière-fond d'état négatif déjà existant de l'animal. C'est bien cette situation conflictuelle dans le développement de l'inhibition interne que nous avons examinée en détail aux chapitres précédents.

Ayant devant nous le schéma général de la formation du réflexe

conditionné, nous pouvons poser la question suivante : en quel point de ce processus cyclique s'exercera d'abord une action inhibante causée par une autre activité plus forte ?

L'expérience de notre laboratoire nous convainc que là où, pour une raison quelconque, se sont créées les conditions d'un non-renforcement d'une réaction conditionnée déjà constituée et bien renforcée, son remaniement ou son inhibition progressive commence toujours *par la fin de l'action de l'excitant conditionnel*, c'est-à-dire à partir

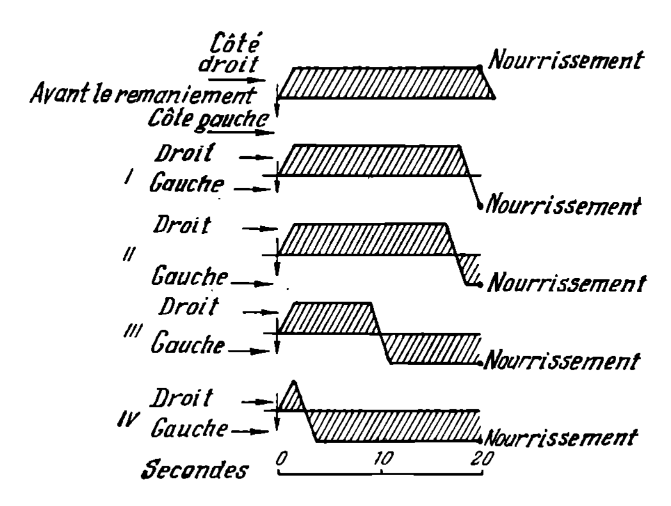


Fig. 141. Remaniement du réflexe moteur conditionné préalablement renforcé du côté droit du travail. Le schéma montre que dans tous les stades (*I-IV*) le remaniement du réflexe conditionné commence au moment du renforcement.

du moment où se produit pour la première fois la rupture de sa structure cyclique, c'est-à-dire la dissociation entre les paramètres de l'afférentation en retour et les propriétés de l'accepteur de l'action (P. Anokhine et E. Artémiev, 1949).

La fig. 141 montre le schéma de la marche du remaniement d'un réflexe conditionné moteur, schéma constitué sur la base de plusieurs expériences effectuées à notre laboratoire. On voit que les premiers signes du remaniement des anciens rapports, c'est-à-dire l'inhibition de l'ancien système d'excitations, apparaissent à la fin de l'action isolée de l'excitant conditionnel. Aussi importe-t-il de rappeler une fois de plus qu'au moment donné la réaction conditionnée se forme complètement dans sa composition effectrice.

On sait, de plus, que lorsque le réflexe conditionné s'éteint, comme d'une façon générale lors de l'élaboration de toutes les formes d'inhibition interne, l'effet sécrétoire en réponse au stimulus frénateur peut se maintenir encore longtemps après le début des non-renforcements. Quelle que soit la quantité dans laquelle il se manifeste, cet effet sécrétoire témoigne d'une certaine excitation alimentai-

re résiduelle et principalement de la *sortie de cette excitation sur les maillons terminaux de l'appareil effecteur de la réaction conditionnée.*

En outre, l'enregistrement du composant respiratoire tout au long de l'élaboration d'une inhibition conditionnée nous convainc qu'une respiration énergique typique des interactions conflictuelles entre une réaction biologiquement négative et une réaction alimentaire positive apparaît parfois à la deuxième phase de l'extinction, si *seulement un flash de salivation conditionnée se produit.*

Toutes ces observations font supposer avec assez de probabilité que la première ligne des interactions conflictuelles entre la réaction alimentaire positive en voie d'extinction et la réaction biologiquement négative d'une intensité croissante passe par la région où se forme l'appareil effecteur de la réaction alimentaire conditionnée. A ce stade d'élaboration de l'inhibition interne, l'excitant conditionnel soumis à une extinction continue de former, comme précédemment, une synthèse afférente spécifique de la réaction alimentaire conditionnée.

Nous estimons que le moment, où l'on ne peut déjà plus déceler de situation conflictuelle sur les composants respiratoire et sécrétoire de la réaction conditionnée, correspond à l'étape du développement de l'inhibition interne où l'excitant en voie d'extinction ou différentiel forme « sur-le-champ » la synthèse afférente de la réaction négative, qui lui est spécifique, et l'accepteur de l'action correspondant. C'est le stade « économique », sans conflit du développement de l'inhibition interne, dont nous avons attendu jusqu'à ce chapitre l'explication plus complète.

Ainsi, les données que nous avons étudiées et les considérations exprimées expliquent dans une certaine mesure l'existence de deux stades dans l'établissement de l'inhibition extinctive comme cela fut présenté au chapitre concernant les mécanismes d'apparition de l'inhibition interne.

Pour récapituler en bref notre conception sur cette question, nous pouvons avancer les thèses discutables suivantes.

Chaque réaction conditionnée peut se constituer comme acte intégral de l'organisme seulement dans le cas où s'était produite une intégration correspondant aux conditions données de tout l'ensemble des excitations internes et externes (excitations situationnelles, motivation ou réflexe inconditionné, excitations dues à l'attitude, excitation déclenchante sous la forme d'excitant conditionnel, mémoire, etc.).

Il découle de l'architecture cyclique du réflexe conditionné que l'effet inhibant exercé sur lui par quelque autre activité plus forte de l'organisme peut être exercé en principe à deux stades importants de son développement : au stade de la synthèse afférente et au stade de la formation de l'appareil efférent du réflexe conditionné.

L'expérimentation nous convainc que toute réaction conditionnée bien renforcée se remanie tout d'abord à la fin de l'action conditionnée, quand l'appareil efférent est complètement formé. C'est,

à notre point de vue, la base du premier stade conflictuel de la formation d'une inhibition interne.

Une deuxième forme plus tardive d'inhibition du réflexe conditionné par élaboration d'une inhibition interne consiste en ce que la synthèse afférente devient incomplète ou change tout à fait ; or, nous savons que sans elle il est impossible de constituer l'appareil efférent de la réaction. Cette forme d'inhibition du réflexe conditionné *n'a pas de caractère conflictuel étant donné qu*'un nouvel accepteur de l'action s'est déjà formé pour lequel le non-renforcement est la forme adéquate d'afférentation en retour. Autrement dit, l'animal reçoit ce qu'il attendait.

Ce second stade de développement de l'inhibition interne est caractérisé par le calme des composants végétatifs de la réaction conditionnée et c'est apparemment le stade de caractère « économique » qui achève l'acquisition de toute expérience d'inhibition.

Tout ceci est au moment actuel la supposition la plus acceptable sur les mécanismes de développement biphasique de l'inhibition interne. Cette supposition est en plein accord avec certains faits d'expérience, c'est pourquoi nous la considérons comme point de départ de nos recherches ultérieures.

CHAPITRE XII

ACTION INHIBANTE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE SUR L'ACTIVITÉ SOUS-CORTICALE

Nous avons examiné jusqu'à présent les formes d'inhibition interne qui avaient été bien étudiées aux laboratoires de Pavlov et de ses disciples. Il y a cependant une autre forme très importante d'inhibition corticale que Pavlov a appelée à bon droit « inhibition suprême », dont le mécanisme d'apparition et la localisation sont dans une grande mesure interprétés sur la base d'une simple transposition de ce que nous connaissons des propriétés des formes extinctive, différentielle et autres de l'inhibition interne. Il s'agit là de l'*action inhibante de l'écorce cérébrale sur l'activité sous-corticale.*

Cette action inhibante de l'écorce sur la sous-écorce représente une des adaptations les plus évidentes des animaux supérieurs et surtout de l'homme à l'environnement, et Pavlov a pu en définir de façon assez complète le sens physiologique. L'inhibition de ce genre peut soit *éliminer complètement* certains complexes de l'activité corticale et sous-corticale, non adéquats pour des raisons quelconques à l'environnement, soit *corriger* cette action de façon à l'adapter à la situation qui apparaît au moment donné.

D'après son sens, cette inhibition est appelée à corriger toutes les pulsions primitives et quelquefois purement animales de l'homme en accord avec le monde social qui l'entoure. Le rôle de l'inhibition suprême est immense, surtout dans l'éducation de l'enfant qui à sa naissance est un être aux besoins principalement biologiques et qui sous l'influence de l'environnement devient par la suite, en polissant peu à peu ses premières inclinations, un être social. Ce genre d'inhibition donne à l'homme de très larges possibilités pour gouverner ses passions et ses tendances en accord avec des motifs sociaux élevés.

Caractérisant les influences inhibantes complexes de l'écorce cérébrale sur les activités sous-corticales, Pavlov s'exprima comme suit : « Est-ce que notre croissance ne consiste pas en ce que sous l'influence de l'éducation, de la religion, des exigences sociales et de l'Etat nous inhibons et refrénons peu à peu en nous-mêmes tout

ce qui n'est pas admis, tout ce qui est défendu par lesdits facteurs... Est-ce que nous ne voyons pas sans cesse que, sous l'influence d'un affect *surmontant l'inhibition suprême*, l'homme dit et fait ce qu'il ne se permet pas à l'état calme et le regrette ensuite amèrement une fois l'affect passé [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Ces deux phrases reflètent toute la lutte multiséculaire de l'homme contre ses passions et pulsions d'ordre biologique. Elles expriment la lutte authentique menée par l'homme pour le droit de s'appeler homme.

La particularité de cette « inhibition suprême » consiste en ce qu'elle se produit suivant des mécanismes physiologiques un peu différents de toutes les formes d'inhibition interne auxquelles nous avions affaire jusqu'à présent. L'analyse des particularités physiologiques de cette forme d'inhibition peut faire comprendre dans une grande mesure les particularités de son éducation chez l'homme, c'est pourquoi il faut accorder une attention spéciale à ce genre d'inhibition.

Le schéma fondamental d'apparition de l'inhibition suprême reste identique à tous les genres d'inhibition corticale que nous avons étudiés : elle est le résultat de la victoire des excitations d'une activité plus intense.

Cependant, vu les propriétés architecturales du rapport de l'écorce et de la sous-écorce, cette « victoire » doit, à ce qu'il nous semble, se réaliser dans une localisation un peu différente.

Tous les genres d'inhibition interne précédemment étudiés se localisent principalement, nout l'avons vu, au niveau de l'écorce cérébrale, plus précisément, dans la zone du déroulement de la réaction conditionnée, là où elle se forme comme un tout, constituée de tous ses composants effecteurs. Or, l'inhibition de l'*activité sous-corticale par l'écorce* ne peut apparemment se développer d'après ce mécanisme, étant donné que les faits quotidiens de laboratoire nous montrent qu'une inhibition plus ou moins étendue de l'écorce cérébrale *libère*, c'est-à-dire désinhibe, les activités sous-corticales. Par conséquent, l'élucidation des mécanismes de cette forme d'inhibition nous place inévitablement devant un problème plus général de la doctrine de l'activité nerveuse supérieure, celui, notamment, des *rapports entre écorce et sous-écorce.*

Pour rendre plus claire la voie à suivre dans l'étude de cet important problème, commençons par exposer les conceptions de Pavlov relatives à cette forme d'inhibition suprême.

Indiquant que l'écorce cérébrale est capable d'inhiber les « tendances » sous-corticales, Pavlov insistait particulièrement sur l'inhibition par l'écorce de tout ce qui a rapport aux réflexes inconditionnés complexes de la sous-écorce (« fonds émotionnel »). Il a développé ce point de vue dans des interventions publiques et à son laboratoire, c'est pourquoi l'inhibition des activités sous-cortica-

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 477.

les par l'écorce est devenue une des lois les plus évidentes de la physiologie et de la pathologie de l'activité nerveuse supérieure.

Dans sa caractérisation de la fonction inhibante du cortex par rapport à la sous-écorce, Pavlov disait : « Ordinairement les grands hémisphères ... ont sous leur influence constante les parties du cerveau, qui les suivent, avec leurs activités réflexes intenses ... L'état actif et vigile des grands hémisphères consistant dans l'analyse et la synthèse continuelle des excitations externes, des influences du milieu environnant induit négativement la sous-écorce, c'est-à-dire retarde l'ensemble de son activité en libérant sélectivement seulement la part de son travail qu'exigent les conditions du lieu et du moment [1]. »

Ainsi, selon Pavlov, cette action inhibante ou « modératrice » de l'écorce sur les appareils sous-corticaux est d'un caractère actif, c'est-à-dire qu'elle est rattachée à l'activité *positive élevée* des éléments nerveux corticaux et cesse dès que cette activité corticale s'affaiblit elle-même pour des raisons quelconques.

Par exemple, examinant les cas d'ébriété de l'homme, d'assoupissement des enfants, etc., Pavlov explique les accès d'excitation qui surviennent alors par le fait que « ... la sous-écorce voisine ... se libère du contrôle constant, de l'*inhibition constante de la part des hémisphères à l'état actif* [2] ... » (souligné par nous. — *P.A.*).

« L'émotivité est la prédominance, la frénésie de réflexes inconditionnés des plus complexes (agressif, défensif passif et autres réflexes — fonctions des centres sous-corticaux) quand le contrôle de l'écorce est affaibli ... [3] »

« A la suppression et à l'affaiblissement de l'activité des grands hémisphères doit se rattacher, dans un lien de cause à effet, une activité de la sous-écorce plus ou moins chaotique, privée de toute mesure et de concordance avec les conditions de la situation [4]. »

Il ressort de toutes ces citations de Pavlov qu'à l'état vigile l'écorce cérébrale *inhibe* toujours dans une certaine mesure les activités sous-corticales. Mais aussitôt qu'elle faiblit elle-même, c'est-à-dire qu'elle s'inhibe pour une raison ou une autre, les fonctions sous-corticales, jusque-là inhibées, se libèrent immédiatement et suivent un cours désordonné.

Nul ne saurait douter de la vérité de ces thèses qui ont défini les principales formes d'action de l'écorce et des appareils sous-corticaux sous-jacents. Il ne peut y avoir aucun doute non plus que ces thèses de Pavlov *doivent devenir le point de départ* d'une construction des perspectives d'élaboration de la nature physiologique de l'inhibition suprême.

Si l'on récapitule toutes les déclarations de Pavlov sur cette

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 468.
[2] *Ibid.*, p. 409.
[3] *Ibid.*, p. 377.
[4] *Ibid.*, p. 468.

question, l action correctrice de l'écorce cérébrale sur la sous-écorce peut s'exprimer sous trois formes essentielles :

1) action inhbante *directe* de l'écorce sur la sous-écorce ;

2) inhibition de l'activité sous-corticale d'après la loi de l'*induction négative* par l'écorce ;

3) *excitation* des formations sous-corticales par l'écorce cérébrale.

L'énumération précédente donne les formes d'interaction de l'écorce et des appareils sous-corticaux dans une seule direction de l'écorce vers l'appareil sous-cortical. Mais de toute évidence ces interactions ont également lieu en sens inverse, c'est-à-dire des appareils sous-corticaux vers l'écorce cérébrale. Cependant, cette deuxième direction se distingue fortement par le caractère de ses actions. Selon Pavlov, l'appareil sous-cortical fournit à l'activité corticale une « force aveugle ».

Il a parlé plus en détail de cette « force aveugle » après avoir caractérisé le rôle des états émotionnels : « La principale impulsion à l'activité corticale part de la sous-écorce. Si l'on exclut ces émotions, l'écorce se trouve privée de sa principale source d'énergie [1]. »

Si de plus l'on ajoute à cette caractérisation des influences sous-corticales sur l'écorce cérébrale les nombreuses déclarations de Pavlov sur l'*inertie* des processus sous-corticaux, nous verrons alors se dessiner le caractère général de ces interactions : *les appareils sous-corticaux déterminent le niveau énergétique et l'intensité de l'expression externe des processus nerveux corticaux.* Selon Pavlov, ils réalisent ce rôle au moyen de la « force aveugle », c'est-à-dire de courants d'excitation généralisés à toute l'écorce cérébrale. Nous verrons plus loin que ces déclarations de Pavlov ont anticipé de nombreuses années les recherches spéciales sur le rôle physiologique de la formation réticulée du tronc cérébral, effectuées au moyen de la technique électroencéphalographique moderne.

La caractérisation donnée plus haut des interactions cortico-sous-corticales devait naturellement susciter la question : sur quel substrat nerveux se déroulent ces interactions, au moyen de quelles voies concrètes se réalisent ces influences fonctionnelles, tant dans un sens que dans l'autre ?

Les recherches morphologiques modernes sur le système nerveux et particulièrement sur les connexions intracentrales se sont enrichies de nouvelles méthodes extrêmement fines qui ont permis d'établir des connexions structurales assez définies, même entre des régions très éloignées du S.N.C.

Il convient d'indiquer tout d'abord la *méthode* dite *neuronographique.* Elle consiste à poser en un certain point de l'écorce cérébrale un léger morceau de papier filtre imbibé d'une solution de strychnine. Celle-ci, excitant les éléments nerveux situés sous le papier, y provoque des décharges rythmiques qui se groupent

---

[1] Mercredis pavloviens, t. I, p. 268.

parfois en salves haute fréquence de courte durée (fig. 142). L'intérêt de cette méthode, appelée par Dusser de Barrene « neuronographie physiologique », consiste en ce que les décharges nerveuses

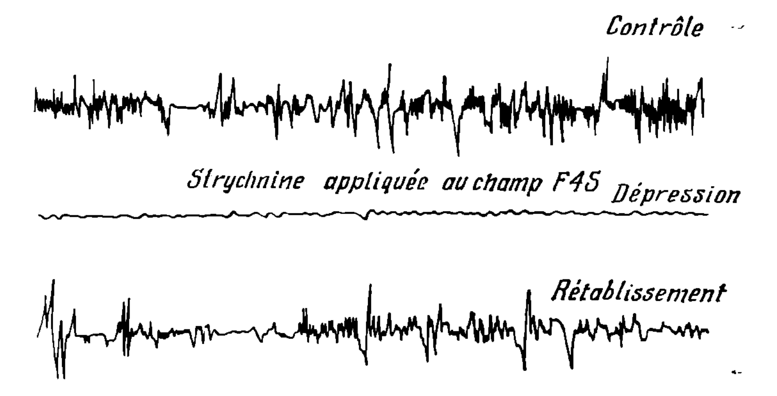


Fig. 142. Démonstration électroencéphalographique des relations intracorticales (neuronographie). Dans le présent exemple on représente l'action inhibante de la strychnine appliquée sur la région *F4S*. Tous les oscillogrammes sont enregistrés à partir du champ A_4.

type spikes sont alors observées non seulement au point directement excité par la strychnine (fig. 143), mais aussi en des points très éloignés de l'écorce cérébrale (Dusser de Barrene, 1933 ; Dusser de Barrene, Carol, McCulloch, 1941). Certains problèmes neurophysiologiques se rattachant à cette méthode, qui selon McCulloch a « inauguré une ère nouvelle », ne sont pas encore résolus. On ne



Fig. 143. Connexions intracorticales sélectives établies par la méthode de neuronographie. Bien que les champs *2* et *5* soient rapprochés, l'application de strychnine au champ *4* donne une salve de potentiels au champ *2* seulement et n'en donne pas au champ *5*.

sait pas, par exemple, si le spike éloigné survient dans la cellule nerveuse qui reçoit la première décharge de strychnine ou si ces décharges éloignées se produisent dans les axones. On ne sait toujours pas non plus si la première décharge par strychnine parcourt plusieurs commutations synaptiques avant d'être découverte ou si elle se propage par un seul axone.

Cependant, bien que ces questions restent encore insolubles, le fait principal, celui de la *possibilité d'établir une liaison fonctionnelle préférentielle entre les points déterminés du S.N.C.*, est en vigueur.

C'est ce fait qui, au cours des vingt dernières années, a servi de base à un usage très large de la neuronographie fonctionnelle entre des points déterminés du S.N.C. On a dessiné, dans tous les

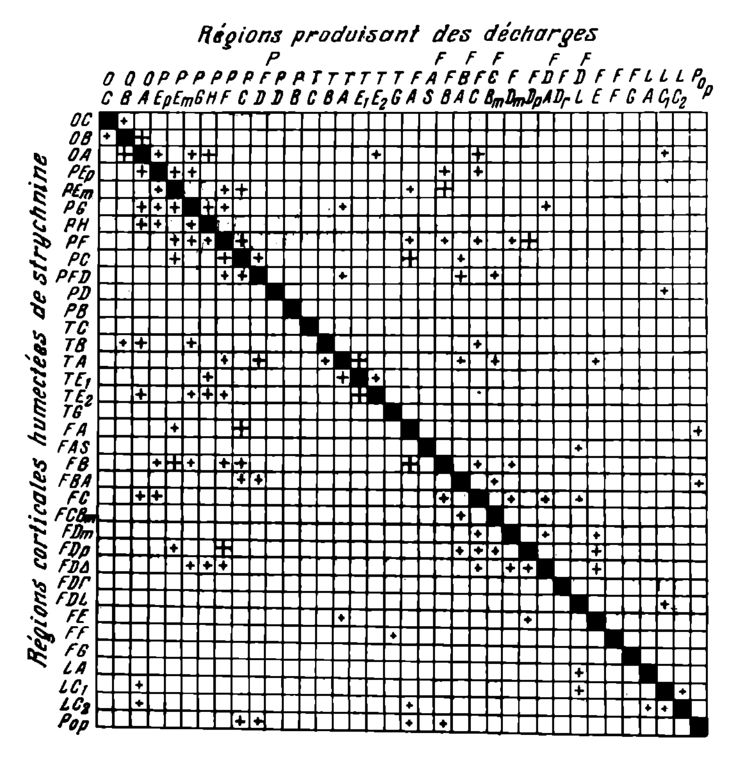


Fig. 144. Schéma des rapports entre les différentes régions du cortex étudiés par les méthodes de neuronographie. Sur les horizontales, les régions où ont été découvertes les poussées d'excitation; sur les verticales, les régions de l'écorce sur lesquelles ont été posés les morceaux de papier humectés de strychnine·

détails, des cartes de connexions intracorticales chez certains animaux et particulièrement chez des chimpanzés (Bailey, von Bonin, McCulloch, 1950). Une idée en est donnée par le schéma fig. 144.

Des dizaines de recherches ont été effectuées par la même méthode dans le but d'établir des relations cortico-sous-corticales. Dans le dernier cas, les auteurs ont agi de deux façons : 1) un morceau de papier imbibé de strychnine était posé en un point quelconque de l'écorce cérébrale et les régions sous-corticales étaient « fouillées » au moyen de l'oscillographe dans le but de découvrir des spi-

kes ; 2) en un point quelconque du thalamus ou de l'hypothalamus on faisait une micro-injection de strychnine en effectuant la « fouille » sur toute la surface du cortex. Si l'on trouvait des spikes dans les deux cas, on établissait la corrélation fonctionnelle correspondante. C'est ainsi que, peu à peu, par suite de recherches de ce genre, on a établi la carte des relations cortico-sous-corticales.

Des recherches particulièrement importantes ont été effectuées pour établir des connexions entre l'écorce dite viscérale (gyr. orbitalis, area limbica, etc.) et l'hypothalamus.

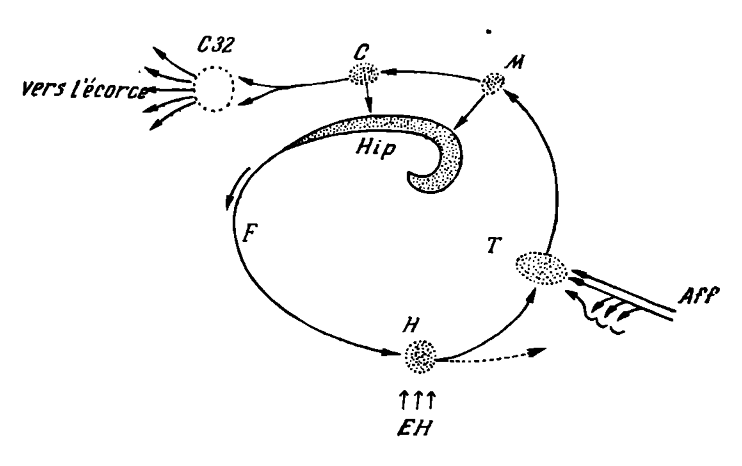


Fig. 145. Schéma des relations entre l'écorce et la sous-écorce (d'après Le Gro Clark).

T — thalamus ; *Aff* — impulsations afférentes suivant les lemnisques ; *H* — hypothalamus ; *EH* — excitations humorales de ses centres ; *F* — fornix ; *Hip* — hippocampe ; *C* — gyrus cingularis ; *M* — gyrus marginalis ; *C 32* — champ 32 ; étant donné que cette circulation des influx passe par l'hippocampe, tout le cycle a reçu son nom.

A titre d'exemple de telles corrélations, citons les schémas des relations de l'écorce cérébrale et de l'hypothalamus empruntés à l'ouvrage de Ward et McCulloch (1947) (fig. 145).

Ces dernières années, de tels schémas corrélatifs se font de plus en plus souvent, si bien qu'à l'heure actuelle nous pouvons, avec suffisamment de certitude, déterminer le substrat au moyen duquel s'établissent des relations prépondérantes entre l'écorce et la sous-écorce.

Essayons de caractériser brièvement la base structurale de ces rapports. Il faut indiquer avant tout que ces dernières années, morphologistes et physiologistes ont été surpris par quelques faits insolites dans ce domaine.

D'après l'opinion courante, l'hypothalamus est l'organe de la régulation des processus végétatifs et surtout métaboliques. Dans ce sens, l'hypothalamus doit être reconnu à juste titre comme la formation phylogénétiquement la plus ancienne. Or, l'évolution

des régions corticales nous convainc avec la même certitude que les lobes frontaux du cortex sont les plus jeunes. Un fait surprenant, c'est que la partie la plus jeune de l'écorce — le cortex frontal — est rattachée par d'abondantes voies conductrices à la partie la plus ancienne du cerveau — l'hypothalamus. Nul doute que ces trouvailles morphologiques aient un grand sens physiologique, cependant on ne l'a pas encore élucidé entièrement.

A l'heure actuelle, les connexions partant de l'hypothalamus vers le cortex sont établies, selon la majorité des chercheurs, par deux formations nucléaires thalamiques, le nucleus ventralis et le nucleus dorsomedialis.

Noyau ventral. On sait que le nucleus ventralis est principalement rattaché au cortex limbique et est probablement un centre de transmission (plus exactement un point crucial) pour les impulsations venant des corps mamillaires de l'hypothalamus. Par conséquent, une des voies centrales par laquelle l'hypothalamus peut exercer son influence fonctionnelle sur l'écorce cérébrale est la voie corp. mammilaria — nucleus ventralis — area limbica.

Cependant cette chaîne ne se limite pas aux trois maillons précités. De l'area limbica, les excitations sous-corticales peuvent se transmettre plus loin par deux chemins différents.

L'un d'eux est le cheminement des excitations à travers l'écorce cérébrale.

Notons ici l'importance de gyrus cingularis, circonvolution reliée par des fibres effectrices au mystérieux champ 32. Ce champ possède la propriété de réprimer très énergiquement l'activité des autres champs corticaux, c'est pourquoi on l'appelle région inhibante. Le Gro Clark (1950), Meyer, McGardy (1949) indiquent que le champ 32 est un centre très important dans lequel se croisent les interactions cortico-sous-corticales. A côté de cette sortie corticale de l'activité hypothalamique, on constate déjà, dans le cortex limbique, un retour des excitations suivant la chaîne area limbica → cingularis hippocampus → fornix → corp. mammilaria.

Ainsi, les données morphologiques et neuronographiques indiquent que les *formations sous-corticales* (hypothalamus) se trouvent en *interactions cycliques continues avec l'écorce cérébrale*, ce qui constitue probablement un des substrats possibles de l'intégration cortico-sous-corticale.

Il est intéressant de signaler que cette « chaîne hippocampique », comme on l'appelle, n'est pas fermée (v. fig. 145). Elle peut se charger continuellement d'énergie à partir de deux sources distinctes. D'une part, dans la région de l'hypothalamus elle se trouve sous l'excitation constante des facteurs humoraux qui, exerçant leur action sur ce chaînon très sensible aux influences chimiques, peuvent ainsi exalter l'activité corticale. A côté de la base énergétique humorale, grâce à la présence de connexions déterminées avec le pédoncule mamillaire, cette chaîne peut aussi être chargée

par les impulsations afférentes ascendantes parvenant sans cesse. Il est fort probable que cette dernière fonction de « chargement » soit en partie réalisée par la formation réticulée du tronc cérébral.

Il y a cependant, dans cette formation nerveuse cyclique, une autre connexion qui ne peut être expliquée sur le même plan et qui a probablement un autre sens physiologique. C'est la *connexion centrifuge directe du champ prémoteur 6 avec les corps mamillaires.* Quelle fonction remplit dans le cas donné le neurone cortical dont le corps se trouve dans la région corticale réalisant essentiellement des fonctions effectrices par les axones longs de la voie pyramidale ?

On ne saurait guère être d'accord avec Le Gro Clark qui estime que ces neurones corticaux, de même que les autres connexions externes du « cercle d'Ammon » fermé, maintiennent le pouvoir excitateur de ce cercle.

Il nous semble que cette fonction doit être tout à fait opposée. Etant un neurone *supérieurement intégré* avec d'autres neurones corticaux et d'autres régions de l'écorce, il devrait justement, par sa situation anatomique, remplir ce rôle « modérateur » de l'écorce par rapport à la sous-écorce dont Pavlov parlait déjà si nettement.

En tout cas, cette hypothèse nous semble plus proche de la réalité. C'est probablement en cela que consiste le sens évolutif de la connexion paradoxale de la plus jeune écorce (frontale) avec la plus ancienne structure de l'hypothalamus. C'est elle qui devait graduellement produire une influence « modératrice » et « corrective » sur les appareils sous-corticaux, étant donné que le besoin d'une telle influence était apparu en plein accord avec la complexification des conditions de vie des animaux supérieurs.

Remarquons à ce propos que la circulation des excitations dans le cercle hippocampique examinée plus haut apparaît seulement chez les mammifères et que c'est chez eux qu'elle subit une complexification ultérieure. Elle n'existe pas chez les reptiles et on ne saurait donc lui attribuer des fonctions élémentaires quelconques ou *seulement* végétatives comme se le représente Arriens Kappers (1942). Bien plus, le cercle hippocampique naît et se développe plutôt comme mécanisme de coordination entre les niveaux élevés de l'activité corticale et les appareils intégraux des émotions, principalement localisés dans les appareils sous-corticaux. En tout cas, la question du déchiffrage des relations fonctionnelles dans les structures nerveuses étudiées plus haut est l'une des tâches urgentes des physiologistes étudiant l'activité nerveuse supérieure.

Noyau dorso-médian. Ce noyau du thalamus est un deuxième point crucial par lequel l'hypothalamus entre en interaction fonctionnelle avec l'écorce cérébrale. L'importance fonctionnelle de cette interaction a été pleinement caractérisée ces dernières années en rapport avec la leucotomie, opération consistant à isoler les unes des autres des régions de l'écorce cérébrale chez les aliénés.

Les recherches morphologiques après leucotomie ont prouvé que les connexions de l'hypothalamus, par l'intermédiaire du noyau dorso-médian, peuvent être observées jusqu'au cortex orbital et aux pôles frontaux (Meyer, Beck, McGardy, 1947).

L'observation des malades montre que la destruction d'une partie du noyau dorso-médian ou de ses connexions avec l'écorce cérébrale entraîne des modifications de l'individualité. Ceci concerne particulièrement les modifications de la sphère émotionnelle qui se transforme complètement après certaines opérations (Meyer, 1944).

Le fait même de l'existence de connexions entre l'hypothalamus et les lobes frontaux par l'intermédiaire du noyau dorso-médian du thalamus était supposé depuis longtemps sur la base des descriptions purement morphologiques de ces voies. Toutefois, pendant longtemps, il n'y eut pas de recherches physiologiques directes dans ce sens.

Cette lacune a été comblée en partie par les recherches de Murphy, Gellhorn (1945 a, b). Ces auteurs ont montré que l'application de strychnine sur les lobes frontaux pouvait susciter nettement des spikes dans le noyau dorso-médian du thalamus.

Comme dans les interactions précédemment décrites de l'écorce et des appareils sous-corticaux, l'interaction par l'intermédiaire du noyau dorso-médian du thalamus n'existe que chez les mammifères et principalement chez les mammifères supérieurs. Cela seul souligne avec assez de clarté que l'interaction du type décrit entre écorce et sous-écorce représente une intégration plus élevée, rattachée à la complexification croissante du comportement.

Ces données nous prouvent avant tout que l'état actuel de la neuromorphologie, comme la neurophysiologie, peut déjà fournir suffisamment de raisons pour qu'on puisse concrétiser dans un sens physiologique général les trois formes possibles mentionnées plus haut d'interaction de l'écorce et de la sous-écorce.

Au moment actuel, un intérêt particulier revient à la forme des influences de l'écorce cérébrale sur les fonctions sous-corticales, forme que l'on pourrait qualifier d'*influence inhibante*. Malheureusement, tous les auteurs s'occupant de cette question (morphologistes et physiologistes) n'avaient en vue qu'une seule forme d'influence, celle d'*incitation à l'activité* de telles ou telles autres formations sous-corticales. L'autre forme d'influence la plus spécifique du niveau cortical — *inhibition des manifestations sous-corticales* — est restée vierge. La raison d'une attitude aussi unilatérale envers les interactions cortico-sous-corticales consiste en ce que ce sont principalement les chercheurs, parmi lesquels l'idée d'inhibition corticale n'était pas du tout populaire, qui s'appliquaient à élucider les liens morphologiques entre écorce et sous-écorce. Au contraire, les chercheurs bien renseignés sur l'importance physiologique de l'action inhibante de l'écorce sur l'appareil sous-cortical ne s'étaient jamais intéressés à l'étude du substrat morpho-

logique de cette action. Il est donc naturel que l'étude approfondie de l'influence corticale inhibante sur les appareils sous-corticaux se trouve actuellement à son début et que nous soyons obligés pour cette raison de nous borner à des hypothèses plus ou moins probables.

Il est vrai qu'en ce qui concerne les influences centrifuges de l'écorce sur l'hypothalamus nous disposions de données expérimentales plus ou moins certaines, mais ici les chercheurs considéraient leur tâche accomplie s'ils découvraient, en excitant certaines régions de l'écorce cérébrale, un effet végétatif positif quelconque.

Par exemple, en appliquant de la strychnine sur le cortex dit orbital (champ 13 de Walker) ou sur la zone prémotrice du singe (Macaka mulata) on peut obtenir une modification nette des potentiels électriques dans le noyau ventro-médian de l'hypothalamus et dans le faisceau médian du télencéphale (Sachs, Brendler, Fulton, 1949). Ces données physiologiques concordent complètement avec les recherches morphologiques du laboratoire de Le Gro Clark (1950) : après destruction de la partie postérieure du cortex orbital ou de la zone prémotrice il se produit une dégénérescence nette des fibres dans la région du noyau ventro-médian de l'hypothalamus.

Hess (1949) et al. ont obtenu des résultats analogues. Les recherches de Wheatley (1944) à ce sujet sont particulièrement intéressantes. Ce chercheur a décelé une « pseudonucléarité » typique en détruisant la substance cérébrale dans la région du noyau ventro-médian de l'hypothalamus.

Des recherches morphologiques très intéressantes de Le Gro Clark sur le cerveau fœtal humain en développement se rattachent à ces données expérimentales. Le Gro Clark a montré que pendant assez longtemps le nucl. ventro-médialis reste la seule formation nucléaire bien développée de l'hypothalamus et que c'est seulement par la suite qu'il commence à se recouvrir de structures et connexions voisines.

Si l'on s'en tient à la conception d'un caractère sélectif, hétérochrone et systémique du développement des structures nerveuses au cours de l'ontogénèse (systémogénèse) on peut voir dans ce fait le rôle important et organisateur précoce de ce noyau hypothalamique dans la vie du nouveau-né (Le Gro Clark, 1938 ; P. Anokhine, 1948, 1956).

Pour compléter le tableau des rapports cortico-hypothalamiques, il est nécessaire d'indiquer aussi le lien direct entre le cortex orbital et frontal d'une part et les corps mamillaires de l'autre. Cette liaison peut être déterminée tant par la méthode de dégénérescence que par celle de la neuronographie physiologique. Cependant le sens physiologique de cette liaison assez riche reste obscur jusqu'à présent en raison de l'insuffisance des recherches spéciales.

Toutes les interactions et connexions entre l'écorce et les for-

mations sous-corticales, dont nous avons parlé plus haut, sont encore peu étudiées sous de nombreux rapports, exception faite, sans aucun doute, de ce qu'elles accomplissent toutes la fonction cardinale de réunir les fonctions associatives supérieures du cerveau avec leur nantissement végétatif par l'intermédiaire de la région d'intégration hypothalamique. En d'autres termes, les relations structurales étudiées constituent le substrat matériel de la formation d'une réaction conditionnée intégrale dans toute la diversité de ses composants somatiques et végétatifs. Cependant, aujourd'hui encore on ne peut définir avec suffisamment de certitude le rôle fonctionnel que chacun de ces composants structuraux joue dans l'organisation du comportement de l'animal.

Avec une certaine part de probabilité on peut évidemment dire, en partant des données neurophysiologiques, que le « cercle hippocampique », le long duquel les excitations circulent sans interruption, détermine principalement l'activation tonique de l'écorce cérébrale, ainsi que la force et la qualité des états émotionnels au moment donné. Au contraire, les connexions centrifuges fronto-hypothalamiques et fronto-mamillaires doivent constituer principalement le substrat d'interventions *épisodiques* de l'activité corticale dans la sphère végétative et émotionnelle des animaux et de l'homme (fig. 146).

La connexion structurale bilatérale constante présentée fig. 146 est d'une grande importance pour la formation de l'activité nerveuse supérieure.

Essayons de comprendre l'exemple suivant. Dans une grande foule, une personne cherche un proche qui lui est très nécessaire. Après avoir examiné des dizaines de visages, elle tombe dans un état de tristesse et d'insatisfaction pénible, ce qui constitue un complexe bien déterminé d'émotions aux composants externes (mimique) et internes (activité cardiaque et respiratoire) nettement accusés.

Pour que la « recherche » en tant que fonction principalement corticale puisse s'achever par un certain état émotionnel, il faut que les résultats négatifs des efforts pour trouver la personne cherchée (discordance) se signalent aux structures sous-corticales formant l'état émotif. Il est clair que cette signalisation ne peut se réaliser que par des structures nerveuses concrètes de direction cortico-hypothalamique. Admettons maintenant que la personne *ait trouvé et reconnu* le sujet qu'elle cherchait. On ne doute point que cela se soit produit au moyen des connexions corticales réflexes conditionnées. Nous voyons alors le visage jusque là triste de la personne reprendre un air joyeux. Par conséquent, dans ce cas encore les processus corticaux devaient étendre leur influence sur l'hypothalamus, c'est-à-dire utiliser telles ou telles voies centrifuges.

L'exemple précité est un des cas les plus fréquents de notre vie quotidienne et, par conséquent, il confirme une fois de plus combien

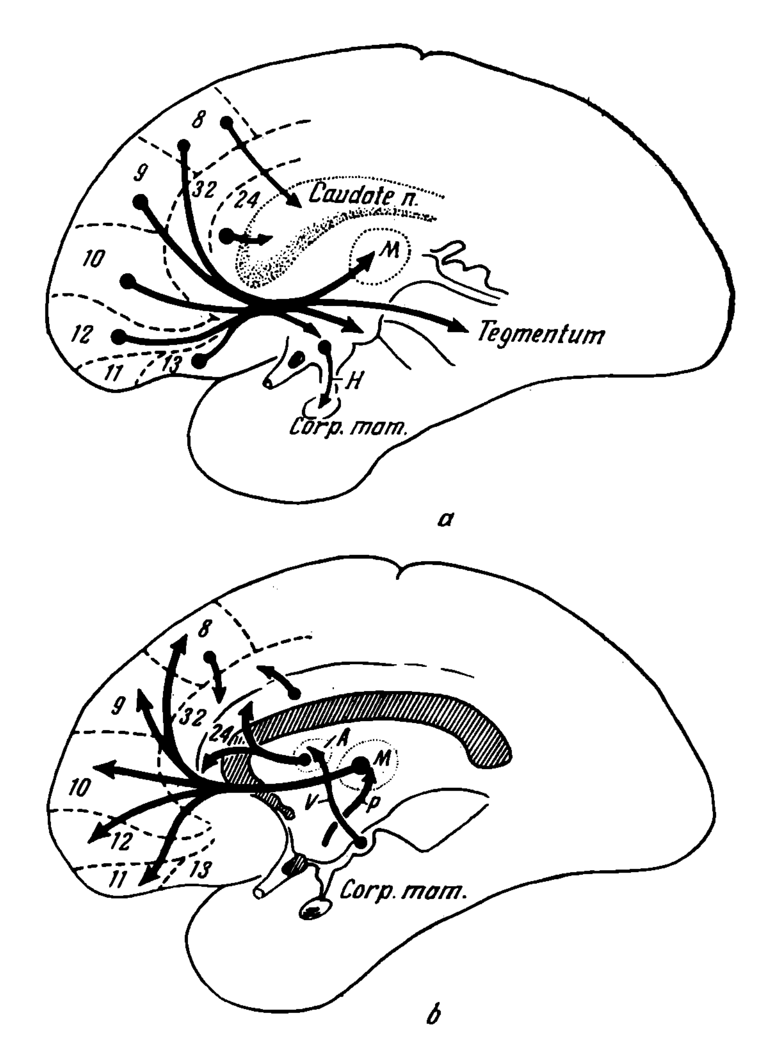


Fig. 146. Deux schémas illustrant les connexions cortico-sous-corticales en rapport direct avec l'action inhibante de l'écorce cérébrale sur les formations sous-corticales, en particulier sur l'hypothalamus.

a — relations fronto-hypothalamiques ; *b* — connexions hypothalamo-frontales : *A* — nucleus anterior du thalamus ; *M* — nucleus medialis du thalamus ; *P* — tractus paraventricularis réunissant l'hypothalamus au thalamus ; *V* — faisceau de Vicq. d'Azyr ; il réunit les corp. mammilaria avec le thalamus. *H* — voie conductrice réunissant l'hypothalamus avec l'hypophyse.

est proche la part que prennent les connexions cortico-sous-corticales centrifuges et centripètes dans la conduite humaine.

En revenant à l'influence inhibante de l'écorce sur les appareils sous-corticaux, nous pouvons affirmer que toutes les formes d'« inhibition suprême », dont a parlé Pavlov, se réalisent de notre point de vue grâce au développement de puissants complexes d'excitations inhibantes au niveau cortical. Provoquées principalement par les circonstances de la vie, ces excitations acquièrent un renforcement émotionnel important par réverbération cortico-hypothalamique. Ce processus de synthèse afférente une fois terminé, elles se propagent ensuite par les voies corticofuges vers les complexes sous-corticaux en y provoquant leur action inhibante.

Ainsi, dans le dernier cas d'« inhibition suprême » les complexes d'excitations corticales puissantes sont une source d'inhibition, alors que le processus inhibiteur lui-même survient, avec le plus de probabilité, dans les appareils sous-corticaux, c'est-à-dire dans les éléments nerveux qui forment des actes comportementaux ou des expressions extérieures de ceux-ci (mimique) non adéquats pour le moment donné.

C'est pourquoi la question de savoir au moyen de quel processus concret l'écorce cérébrale maintient longuement en inhibition l'activité sous-corticale a une réponse tout à fait claire. Sur la base des considérations précédentes nous ne pouvons donner à cette question qu'une seule réponse : cela se fait *sans aucun doute au moyen du processus d'excitation.*

Il est toutefois nécessaire que cette excitation corticale représente au sens propre une « excitation inhibante », c'est-à-dire qu'elle possède une intensité et une fréquence beaucoup plus élevées que l'excitation sous-corticale à inhiber. Alors, venant de l'écorce dans la sous-écorce, elle doit y entrer en collision avec l'excitation déjà présente des cellules sous-corticales et, grâce à son intensité, c'est-à-dire à la haute fréquence des impulsations et à l'action électrotonique, exercer sur elles une influence inhibante. *Une telle forme d'action corticale inhibante sur les appareils sous-corticaux est une inhibition pessimale.* Pour donner encore plus de netteté à cette interprétation de la fonction inhibante de l'écorce par rapport à la sous-écorce, nous estimons nécessaire d'analyser un cas concret d'inhibition corticale active d'une activité sous-corticale, par exemple de la mimique chez l'homme.

Supposons qu'une personne soit en proie à une émotion très forte, alors que la *situation* ou les « circonstances » ne lui permettent pas de manifester cet émoi et qu'elle parvienne non sans peine à le dissimuler. On dira alors de cette personne : « Pas un muscle de son visage n'a tremblé. » L'analyse de la base structuro-physiologique d'un cas typique de cette inhibition « suprême » de la mimique par l'écorce est d'une grande aide pour la résolution du problème qui nous intéresse.

Le noyau du nerf facial est la voie finale de sortie sur les mus-

cles peauciers de toutes les excitations inconditionnées complexes de l'appareil sous-cortical (émotions).

Il est capable d'exciter sélectivement des muscles faciaux et de les réunir en complexes, formant telle ou telle expression spécifique du visage. Il suffit de se rappeler toute la diversité d'expressions du visage humain pour comprendre à quel point sont variés ces complexes d'excitations du noyau du nerf facial. Il découle de ce que nous avons dit que l'excitation émotionnelle, provoquée par l'intermédiaire de l'écorce cérébrale en réponse à des facteurs extérieurs et consistant finalement en une excitation systémique des éléments nerveux de l'appareil sous-cortical, doit inévitablement sortir sur la musculature faciale par l'*intermédiaire du noyau du nerf facial. Les formations sous-corticales constituent la voie essentielle, sinon unique, pour exprimer les états émotionnels chez les enfants aux premiers mois de leur vie.*

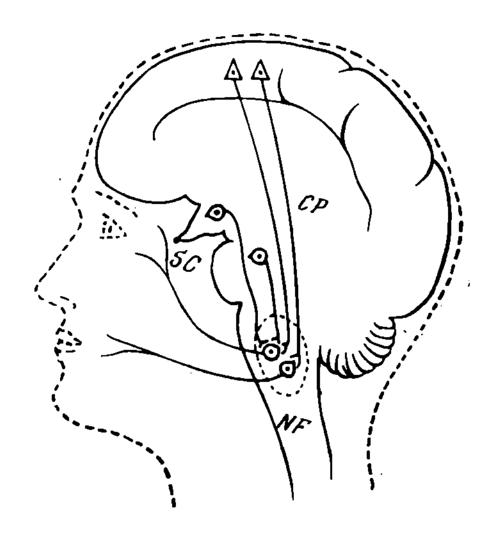


Fig. 147. Schéma des influences inhibantes de l'écorce cérébrale sur le noyau du facial.

On voit la relation entre les influences sous-corticales (*SC*) sur les cellules du noyau du n. facial (*NF*) ; *CP* — contrôle pyramidal sur le noyau du n. facial.

Comme l'ont montré les investigations directes effectuées par nos collaborateurs sur les fœtus humains des premiers mois, l'activité mimique du visage est nettement prononcée dès le VI[e] mois de vie utérine (E. Goloubéva, K. Chouleïkina, 1957). Cette mimique est tellement démonstrative qu'il est difficile de se tromper dans l'appréciation de ses particularités qualitatives. Un fœtus de 5 mois peut grimacer quand on lui excite le nez avec un poil, exprimer comiquement une sensation « désagréable », faire semblant d'éternuer, « pleurer » et, un peu plus tard, exprimer même un fugitif « sourire » (fig. 147).

La confrontation des ces phénomènes avec le degré de maturité des structures nerveuses du cerveau montre qu'à ce moment, même dans l'appareil sous-cortical, il n'y a qu'une différenciation initiale de quelques interconnexions. A cette période de développement on voit, dans l'écorce, un début de répartition et de différen-

ciation des éléments neuroblastiques dans lesquels des prolongements longs commencent seulement à se développer (G. Poliakov).

Par conséquent, le jeu précoce des muscles faciaux du fœtus humain est le résultat indubitable d'une activité sous-corticale systémique, car elle ne peut se réaliser qu'aux dépens de connexions *sous-corticales* bien connues du noyau du facial structurées de bonne heure.

Mais voilà qu'au cours des premières années de la vie les bases structurales du contrôle cortical du noyau du facial parviennent peu à peu à maturité, bases représentées chez l'homme adulte par des fibres pyramidales spéciales émanant en faisceau particulier de la capsule interne. On sait que les cellules pyramidales géantes de Betz donnant naissance à ces fibres se trouvent chez l'homme dans la partie moyenne de la circonvolution précentrale. Ces fibres pyramidales et particulièrement leurs connexions synaptiques dans le bulbe avec les cellules motrices du facial sont, vu la fine différenciation de leurs interactions, assez longues à se structurer, par rapport à la croissance générale des autres connexions cortico-sous-corticales de l'enfant.

Dès que ces connexions pyramidales arrivent à maturité et deviennent capables de transmettre des excitations isolées de l'écorce cérébrale, les anciennes excitations sous-corticales qui sortaient librement à la périphérie et produisaient l'expression extérieure des émotions commencent immédiatement à entrer en collision avec ces nouvelles excitations corticales.

Le neurone pyramidal géant de l'écorce cérébrale se trouvant sous un grand nombre d'influences corticales diverses, celles-ci peuvent aussi exercer leur action sur les cellules du noyau du facial. A partir de ce moment, le noyau du facial et, par conséquent, les mouvements mimiques deviennent le reflet de la vie complexe socialement conditionnée que mène tout être adulte. La mimique même de l'homme n'apparaît que comme la résultante de deux forces, les états émotifs et le contrôle cortical de ces émotions s'exprimant par l'action correctrice continuelle de l'écorce cérébrale sur les éléments cellulaires du noyau du facial et sur les autres effecteurs des émotions.

Le fait même de la coïncidence dans le temps du développement ontogénétique du faisceau pyramidal vers le noyau du facial et l'apparition chez l'enfant de la faculté de commander « volontairement » les mouvements de sa mimique est une des preuves de cette thèse.

Comme l'ont montré des recherches physiologiques directes par irritation à la strychnine de divers points de l'écorce, les cellules pyramidales, comme l'a montré Jalovista (1942), ont une limite très élevée de fréquence des impulsations nerveuses, jusqu'à 800 par seconde ! C'est une fréquence si élevée que même sa moitié serait tout à fait suffisante pour inhiber momentanément, c'est-à-dire mettre en état de pessimum, toute activité positive, à condi-

tion seulement que la voie pyramidale possède un accès anatomique à ses appareils nerveux.

Ici, nous jugeons nécessaire de citer un cas de traumatisme facial de guerre chez le malade I. Nous avons étudié ce cas assez en détail pendant la Grande Guerre Nationale et il représente l'illustration de nos thèses concernant la double subordination du noyau du facial.

Un petit éclat d'obus avait tranché le facial gauche un peu en amont de sa ramification en plusieurs troncs innervant les muscles du front, des joues, de la bouche. Une cicatrice nerveuse s'est formée à l'endroit du trauma et, avec le temps, les fibres du facial se sont régénérées jusqu'aux muscles peauciers mêmes. L'aspect du malade à l'état de repos ne différait aucunement de celui qu'offre dans les cas habituels la paralysie unilatérale du facial. L'examen clinique a mis en évidence les symptômes suivants qui présentent en somme le plus grand intérêt : atonie musculaire, affaissement du coin de la bouche, etc. Si l'on crée une situation comique quelconque ou que l'on égaye le malade, son sourire, comme cela se produit dans la paralysie du facial, est toujours « unilatéral ». D'une façon générale, toutes ses expressions émotives ne se réalisaient qu'avec l'aide d'une moitié de la face.

Ainsi, du point de vue des symptômes décrits plus haut, on pouvait sans hésiter maintenir le diagnostic de rupture anatomique complète du facial ou du blocage cicatriciel total de sa fonction conductrice. Cependant, il s'est avéré par la suite que ce diagnostic n'était pas tout à fait juste. Si l'on demandait au malade de « froncer » volontairement (!) les sourcils, « de faire une grimace avec le coin de la bouche du côté atteint », etc., tous ces mouvements étaient accomplis impeccablement par le côté « paralysé » du visage.

Nous avons établi par de telles recherches que ce malade I. présentait une différence très prononcée entre l'expression des *émotions naturelles* par les muscles de la mimique et les mouvements volontaires de ces mêmes muscles. Dans le premier cas, les excitations parvenant au noyau du facial et sortant à la périphérie ne peuvent passer par la région des cicatrices du nerf, sont bloquées par elles, c'est pourquoi le côté correspondant du visage ne prend pas part à l'expression des états émotionnels. Dans le deuxième cas, celui d'un effort volontaire, les excitations corticales suivent la même voie. Pourtant, ces excitations corticales « *volontaires* » s'avèrent d'une force suffisante pour franchir le blocage et sortir sur l'effecteur, muscles peauciers de la face. Quelles propriétés physiologiques de ces deux sortes d'excitations sont donc à la base de cette différence de leur destinée à la périphérie ?

La première de ces excitations survient dans le domaine des formations sous-corticales. Elle se propage symétriquement pour les deux moitiés du visage et le nombre des impulsations envoyées à la périphérie est le même pour les deux côtés. Ces excitations

portent tous les traits d'un standard sous-cortical qui n'est « mesuré » qu'en rapport avec l'intensité de l'excitation émotive donnée et ne peut être prolongée ou augmentée de fréquence pour un muscle facial quelconque ou pour un groupement de muscles.

C'est cette particularité des excitations dans l'expression de l'émotion sur les muscles peauciers qui ne leur permet pas de traverser la zone des cicatrices qui créent ordinairement une difficulté à la propagation des excitations efférentes.

Des conditions tout à fait différentes surgissent lors de la conduction à travers la cicatrice d'excitations corticales ou volontaires qui y parviennent avec une fréquence d'impulsations arbitrairement augmentée. La durée de ces impulsations peut être augmentée jusqu'à l'obtention d'une afférentation en retour émanant des récepteurs cutanés du trijumeau, c'est-à-dire jusqu'à la signalisation de la réussite de l'effet.

Ainsi compris, le phénomène de la dissociation des deux fonctions du noyau du facial lève toutes les questions se rapportant à ce qu'a de paradoxal le phénomène même et confirme en même temps et une fois de plus le rôle immense de la haute fréquence des influx nerveux pour l'inhibition corticale des excitations qui se forment dans l'appareil sous-cortical en même temps que la décharge émotive.

L'appréciation physiologique des influences corticales inhibantes sur les appareils sous-corticaux ne serait pas complète si nous laissions de côté le rôle joué par la formation réticulée du tronc cérébral dans ces processus.

L'apparition de la substance réticulée sur la scène physiologique est assez inopinée. Bien des années après sa première description (V. Bechterev, 1885) elle existait dans l'anatomie du système nerveux comme une sorte de terra incognita. Elle était décrite comme substrat des excitations diffuses, comme siège des fonctions trophiques. Cependant, toutes ses fonctions supposées se rapportaient principalement à des structures descendantes — au bulbe et à la moelle épinière. Récemment encore, il n'existait pas d'opinion déterminée ni de faits pour apprécier son influence dans le sens ascendant, c'est-à-dire sur l'écorce cérébrale. Actuellement, grâce aux travaux effectués dans ce domaine, nous voyons s'ouvrir devant nous un vaste panorama de relations cortico-sous-corticales dans lequel il s'est avéré encore plus difficile qu'auparavant de rompre ces deux structures qui constituent un véritable *tout intégré.*

Toutes les données sur l'étude des propriétés physiologiques de la formation réticulée du tronc cérébral sont telles qu'elles présentent avant tout un intérêt pour les physiologistes de l'activité nerveuse supérieure. Par exemple, les problèmes du sommeil et de la vigilance, ceux de l'irradiation des excitations, etc., reçoivent, à la lumière de ces nouvelles données, un autre éclairage que pour l'école de Pavlov. C'est pourquoi il est naturel que nous

nous trouvions devant la nécessité de monter des expériences synthétiques dans lesquelles on pourrait confronter les différentes thèses de la physiologie. C'est ce que nous entreprenons actuellement. Examinons seulement pour l'instant les recherches dans ce sens qui aident à comprendre certaines formes d'influences corticales inhibantes sur les fonctions de la sous-écorce et des appareils sous-jacents.

Elles ont montré que la réticulée du tronc cérébral peut, en transmettant les influences du cortex et du cervelet, inhiber fortement l'activité motrice médullaire. Un fait particulièrement intéressant, c'est que dans la région du tronc cérébral et du bulbe on a découvert deux sortes d'influences descendantes. Une partie de la formation réticulée détermine toujours une influence *inhibante* sur les éléments médullaires moteurs, alors que l'autre partie exerce une influence *facilitante* sur ces mêmes éléments moteurs. Magoun (1950) indique qu'aucune modification des paramètres de l'excitation portée (fréquence, intensité) n'est capable d'agir qualitativement sur ces effets. Chacune des zones mentionnées de la formation réticulée ne produit jamais que l'effet qui lui est propre (inhibant ou facilitant). Il semblerait que cette circonstance ne s'accorde pas avec nos idées sur l'effet pessimal qui doit apparaître tôt ou tard indépendamment des particularités des formations interneuroniques, cependant dans le cas donné, l'inhibition a un caractère « constitutionnel », c'est-à-dire hyperpolarisant.

L'action inhibante et facilitante de la formation réticulée sur les motoneurones spinaux est nettement localisée anatomiquement. Elle se réalise dans la zone des neurones intercalaires de la moelle qui, d'après certains auteurs, sont un certain homologue de la réticulée du tronc cérébral.

Nul doute que ladite voie de débranchement des fonctions médullaires motrices puisse être l'un des mécanismes au moyen desquels le cortex corrige les processus de coordination périphérique.

Les travaux de Hagbarth et Kerr (1954) ont fourni des données encore plus surprenantes sur l'action inhibante de la formation réticulée sur les processus périphériques. Par la méthode stéréotaxique, ces auteurs ont montré que l'excitation de la formation réticulée mène au blocage complet de l'excitation afférente provoquée par la stimulation d'une des racines médullaires postérieures.

A notre laboratoire M. Serbinenko (1960) a également montré que la chlorpromazine injectée en intraveineuse élimine les rapports réciproques au niveau médullaire, cette inhibition ayant lieu grâce à la libération des influences inhibantes descendantes au niveau bulbaire.

Il serait plus vraisemblable qu'il s'agisse ici des centres inhibiteurs de Magoun qui se sont libérés de l'influence des appareils adrénergiques du tronc cérébral. Il est intéressant que cet effet inhibiteur sur la propagation de l'onde afférente le long des struc-

tures conductrices de la moelle est complètement éliminé par les anesthésiques.

En confrontant toutes les données sur la propagation des excitations le long des voies corticospinales et réticulospinales, Lloyd (1944) arrive à la conclusion que le composant réticulaire de cette excitation motrice, se propageant plus vite que l'excitation corticospinale, assure à cette dernière la situation requise sur les segments spinaux.

On peut voir que cette opinion née sur la base de faits entièrement différents confirme pleinement nos vues sur la relation des excitations positionnelle et locale dans le réflexe de défense conditionné. De plus, les faits de Lloyd précisent le lieu où apparaissent les excitations positionnelles. Pour nous ceci peut en outre signifier que l'architecture du réflexe défensif conditionné renferme à la fois des composants corticaux et subcorticaux, c'est-à-dire réticulaires.

Bien que les recherches mentionnées plus haut sur l'influence *descendante* de la formation réticulée présentent pour nous un intérêt certain, les recherches sur son influence *ascendante*, surtout sur le cortex, sont pourtant plus importantes.

Cette influence se fait sentir principalement par une *action généralisée* sur toutes les régions du cortex cérébral, les formations réticulées du thalamus et les noyaux internes de la cloison (Jasper, 1949 et al.). L'action généralisée de la part de la formation réticulée du tronc cérébral sur l'écorce a, par sa nature même, un caractère stimulant et accompagne toujours plus ou moins l'arrivée de l'influx afférent par la voie « classique », c'est-à-dire par les rubans de Reil.

Ainsi, à la lumière d'une série de travaux, on peut se représenter l'arrivée de l'influx afférent au cortex cérébral de la façon suivante : les afférentations périphériques *donnent*, en passant par le tronc cérébral, *une importante quantité de ramifications collatérales à la formation réticulée du tronc cérébral* où ces courants collatéraux d'impulsations afférentes s'attardent un certain temps en raison de commutations synaptiques multiples. Il en découle que l'écorce cérébrale est d'abord atteinte par l'impulsation qui suit le chemin direct et y produit une excitation plus ou moins localisée. Ensuite, l'excitation collatérale « restée en route » passe par plusieurs commutations synaptiques et suffisamment potentialisées, envahit d'une onde vaste et généralisée toute l'écorce cérébrale. Ces données obtenues par de nombreux chercheurs montrent que chaque excitation afférente portée sur les surfaces réceptrices de l'organisme se transforme automatiquement dans la formation réticulée du tronc cérébral en deux courants d'impulsations qualitativement différentes (fig. 148).

Il est vrai que toutes les excitations afférentes n'excitent pas avec une intensité égale la formation réticulée. Par exemple, comme l'ont montré Starzl, Taylor, Magoun (1951), l'excitation acousti-

que provoque une excitation collatérale suffisamment forte, alors que l'excitation optique en produit une beaucoup plus faible.

Une attention spéciale a été accordée à l'étude de la nature de la stimulation exercée par la formation réticulée sur l'écorce cérébrale. On a pris comme on le sait, en qualité de critère de cette influence, les données de l'électroencéphalogramme qui, dans les

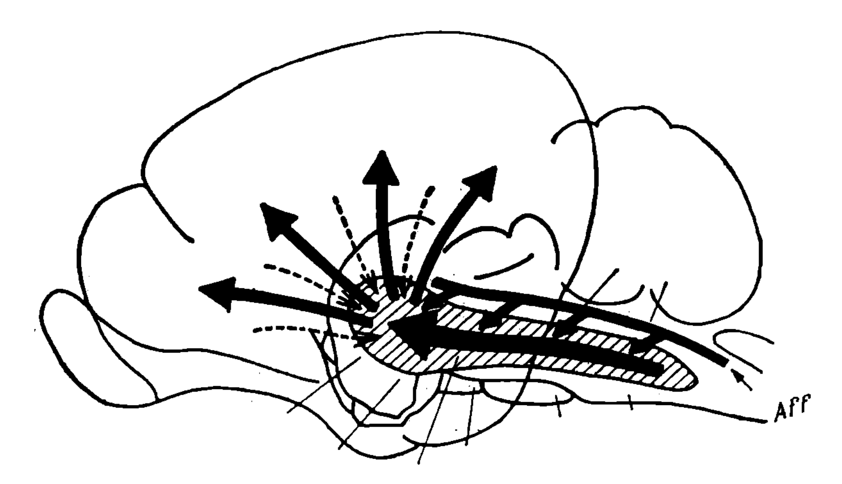


Fig. 148. Schéma des connexions de la formation réticulée du tronc cérébral avec le cortex.

Influences ascendantes — flèches grasses ; influences descendantes — flèches en pointillé; *Aff* — excitations afférentes.

expériences de destruction de la formation réticulée, étaient en corrélation avec les observations faites sur le comportement des animaux. Les auteurs partaient de la thèse bien établie que les oscillations électriques lentes et de grande amplitude (ondes alpha et delta) correspondent à des potentiels électriques *synchronisés* de nombreuses unités nerveuses de l'écorce et témoignent d'un état calme, hors de travail, du tissu cortical. Au contraire, dans tout état actif de l'écorce provoqué par l'envoi sur elle d'excitations afférentes, les oscillations électriques passent à l'état de désynchronisation et commencent à produire des oscillations haute fréquence (rythme bêta), raison pour laquelle l'amplitude des oscillations se met à baisser considérablement, ce qui se manifeste à l'extérieur par la « dépression » des oscillations électriques du cortex.

A titre d'exemple typique d'activité électrique de l'écorce, on peut citer l'activité d'un homme à l'état vigil et soumis à des excitations afférentes de toutes parts. Pourtant, il suffit d'isoler le sujet dans une chambre insonorisée, d'éteindre la lumière et de le laisser se calmer pour qu'une activité électrique de haute ampli-

tude du type rythme alpha se mette aussitôt en évidence. L'état synchronisé des éléments corticaux est encore plus frappant lors de l'assoupissement ou quand le sujet est narcotisé. Dans ces derniers cas, apparaissent des ondes encore plus lentes (1-3 par seconde) d'amplitude élevée qui montrent l'activité synchronisée d'un immense nombre d'éléments corticaux.

Ainsi, dans la neurophysiologie actuelle ces deux états, synchronisation et désynchronisation de l'activité électrique de l'écorce cérébrale, sont devenus le critère de l'assoupissement ou de l'état vigil et la condition initiale d'une évaluation de l'action stimulante de la formation réticulée sur le cortex.

Si au cours de la narcose générale il s'est établi dans l'écorce cérébrale un arrière-fond déjà décrit plus haut d'oscillations électriques lentes, l'excitation électrique de la formation réticulée du tronc cérébral provoque immédiatement la désynchronisation complète de l'activité électrique de l'écorce avec un certain avantage du côté ipsilatéral par rapport à l'excitation. La réactivité de la formation réticulée à l'excitation est très élevée (seuil bas). Cette caractéristique physiologique de la formation réticulée pendant la narcose coïncide aussi avec sa haute labilité à l'état vigil : son activité « spontanée » se manifeste par des poussées d'impulsions d'une fréquence de 300 par seconde !

Presque tous les auteurs donnent une interprétation analogue de la désynchronisation de l'activité électrique corticale obtenue par eux lors de l'excitation de la réticulée du tronc cérébral. Ils estiment que l'irritation de la formation réticulée *stimule* l'écorce et la met en état « vigil ».

Les expériences de Bremer sur un « cerveau isolé » ont exercé une influence considérable sur l'interprétation du rôle physiologique de la réticulée.

Si le trait de section passe *sous le bulbe*, l'activité électrique du cortex reste désynchronisée et manifeste tous les signes d'un état vigil actif. Si l'incision se fait sur la partie antérieure de la formation réticulée du tronc cérébral, le tableau de l'activité électrique de l'écorce se modifie fortement. Elle devient aussitôt synchronisée et caractérisée par ce qu'on appelle des poussées de fuseaux qui sont l'intervention épisodique d'oscillations relativement fréquentes. Le tableau rappelle entièrement celui des oscillations électriques du sommeil ou de la narcose barbiturique.

Ces phénomènes ne sont pas observés si les voies afférentes des lemnisques sont détériorées et ils apparaissent au contraire inévitablement si la formation réticulée est détruite, tandis que restent intactes les longues voies afférentes.

Il s'est ainsi accumulé un nombre toujours plus élevé de faits qui ont permis d'arriver à une opinion unanime : *la formation réticulée du tronc cérébral est une sorte d'accumulateur d'énergie des impulsations afférentes, énergie réalisée ensuite dans la stimulation de l'activité corticale.* La suppression de cette activation

fait perdre le tonus de l'écorce et induit le sommeil chez les animaux.

Ce dernier point a été parfaitement illustré sur des animaux en opération chronique. Si l'on endommage la partie antérieure de la formation réticulée, on constate chez l'animal en période postopératoire des ondes lentes présentant les traits typiques du sommeil. L'animal dort sans cesse et ne se réveille que si on l'excite avec insistance. Si l'on endommage la matière grise de la même région autour de l'aqueduc de Sylvius sans toucher à la formation réticulée, l'animal reste vigil et ses potentiels corticaux accusent un degré de désynchronisation normal.

Ainsi, les tests comportementaux confrontés au caractère de la perturbation électroencéphalographique soulignent une fois de plus le rôle joué directement par la réticulée dans l'alternance du sommeil et de la vigilance. Ces derniers temps, ces observations se sont vues complétées par de nombreuses données montrant la participation de la formation réticulée du tronc cérébral à la réaction d'éveil de l'animal. Tous les chercheurs remarquent un fait frappant : l'éveil n'a pas lieu si les influx afférents n'arrivent au cortex que par la voie « classique », c.-à-d. le ruban de Reil médian et le thalamus. Par conséquent, la formation réticulée exerce en effet sur l'écorce cérébrale une action généralisée et intense. Il y a des raisons de penser que pour un tel effet « éveillant » de la réticulée il existe des champs corticaux spécifiques, ceux dont l'excitation permet, comme l'ont montré Segundo, Naquet, Busser (1955), de déterminer par le procédé neuronographique les modifications de potentiels dans la réticulée du tronc cérébral.

Pourtant, ces travaux récents ne sont pas exempts de contradictions et doivent être encore précisés par de nouvelles recherches.

Ces dernières années on est de plus en plus souvent témoin de tentatives de rattacher l'action stimulante de la formation réticulée sur le cortex à l'évolution des états émotionnels et à la participation de l'écorce aux décharges émotionnelles (Weinstein, Bender, 1947).

Le problème de la formation réticulée a pris une nouvelle orientation après qu'on eut montré qu'elle se trouve elle-même sous le contrôle des influences corticales. Il se forme donc une situation dynamique curieuse : la stimulation « diffuse » exercée par la réticulée sur l'écorce cérébrale peut être modifiée dans telle ou telle mesure par cette dernière même, c'est-à-dire sur la base *des résultats de la fine synthèse des excitations internes et externes* perçues par le cortex suivant les voies sensitives « classiques ».

Comment s'entrelacent ces deux fonctions, d'où puisent-elles l'énergie pour une répression mutuelle — ce sont là des problèmes de la neurophysiologie moderne qui nous intriguent.

Dans ce sens les expériences de Hernadez-Peon et de Hagbarth (1955) sont les plus complètes. Les travaux de ces auteurs présen-

tent un intérêt particulier car, en utilisant des excitations tétanisantes, ils ont rapproché leurs expériences des relations naturelles dans le S.N.C. En outre, ils ont effectué des excitations en sens inverse simultanées ou consécutives de différentes régions du cortex et des surfaces réceptives et ils en ont observé l'effet définitif sur la réticulée. *Ils ont ainsi mis en évidence la possibilité et les conditions de l'action réprimante du cortex sur la formation réticulée du tronc cérébral*, c'est-à-dire ce qui au moment donné présente un intérêt spécial.

Les expériences se faisaient comme suit. Un des excitants (le « déterminant ») était porté, par exemple, sur le cortex, puis, à différents intervalles de temps on faisait agir un autre excitant (« excitant-test ») sur le n. sciatique ou le n. infraorbital.

Les auteurs ont montré que l'excitation corticale exerce généralement l'action bloquante la plus forte par rapport à toutes les excitations afférentes qui se mainfestaient ordinairement par



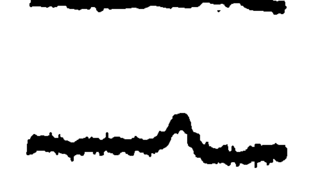


Fig. 149. Enregistrement oscillographique à partir de la formation réticulée.

Ligne du haut — ligne de référence, effet normal provoqué par l'excitation du nerf sensitif sous-orbitraire ; ligne moyenne — la même excitation 13 secondes après l'excitation tétanique de la zone sensorimotrice du cortex ; ligne inférieure — la même excitation 20 secondes après la tétanisation de la zone sensorimotrice de l'écorce. On voit l'action inhibante du neurone cortical sur la région de la formation réticulaire.

modification des potentiels de la réticulée. La dépression de l'excitation afférente par une excitation « déterminante » solitaire peut être observée dans certains cas 150 ms après qu'on a porté l'excitation « déterminante » sur la région sensorimotrice de l'écorce et après une excitation « déterminante » tétanisante, même au bout de 13 s (fig. 149).

Un fait intéressant, c'est que la dépression de tout autre « excitant-test » se manifeste d'autant plus nettement que l'excitation « déterminante » est plus forte. Si l'on se représente la possibilité la plus probable, telle que l'intensité des excitations d'une activité d'ensemble quelconque de l'animal soit rattachée à celle des excitations généralisées dans la formation réticulée, l'exclusion réciproque de deux actions se faisant concurrence, dont nous avons vu plus haut bien des exemples, devient physiologiquement tout à fait concrète.

Les auteurs signalent une circonstance particulière. Suivant l'état initial des unités réticulaires, leur activité peut être soit « bloquée », soit « facilitée », ce qui est en rapport avec le principe de la labileté — principe fondamental de l'école de Vvédenski-Oukhtomski (P. Makarov, 1957).

Dans ces expériences il y a de nombreuses preuves du caractère *pessimal* du blocage de l'activité de la formation réticulée (surtout par l'écorce cérébrale !). Cependant, les auteurs ne connaissent probablement pas la théorie de l'inhibition de N. Vvédenski. Cette circonstance est d'autant plus incompréhensible que dans la presse scientifique américaine Forbes, Batista, Chatfield et Garcia (1949) ont exposé en détail la théorie de Vvédenski et ont expliqué sous ce point de vue les cas d'inhibition corticale qu'ils avaient obtenus.

Les recherches sur l'influence dite corticofuge sur la formation réticulée ont montré l'existence entre l'écorce cérébrale et la réticulée d'interactions cycliques continues dans lesquelles prédomine de temps à autre soit l'une, soit l'autre influence. Quant à la formation réticulée, elle devient le point crucial dans lequel se croisent les influences afférentes ascendantes et les influences corticofuges descendantes (v. fig. 148). Ces dernières influences de la zone sensorimotrice du cerveau peuvent refréner le processus afférent aussi bien dans la formation réticulée même, qu'à la première instance synaptique ! Les impulsions provenant de l'excitation du n. infraorbital selon les données de Hernandez-Peon (1955) sont déjà réprimées, par exemple, dans la région du centre du n. trijumeau.

La caractérisation des rapports entre l'écorce cérébrale et la réticulée serait incomplète si nous ne mentionnions pas le rapport de celle-ci avec les excitants humoraux. C'est bien ici qu'on a également obtenu des faits inattendus qui nous ont obligés à réviser à l'heure actuelle les canons établis sur l'action exercée sur le S.N.C. par les hormones et les anesthésiques.

On sait qu'une injection intraveineuse d'adrénaline entraîne une stimulation marquée de l'activité corticale électrique. Cependant, selon la tradition existante de la pensée expérimentale, cette stimulation était ordinairement attribuée à l'action de l'adrénaline sur les éléments nerveux du cortex.

L'école physiologique française a montré dans une série d'expériences que cette élévation de l'activité électrique corticale est d'une autre nature physiologique : *elle est conditionnée par l'effet activateur direct de l'adrénaline sur la partie antérieure de la réticulée du tronc cérébral qui stimule déjà secondairement l'activité électrique corticale* (Bonvallet, Dell, Huebel, 1953; Bonvallet, Dell, Hugelin, 1954).

L'analyse de cette action de l'adrénaline a mené à de vastes et intéressantes généralisations du rôle du tonus sympathique dans l'activité corticale. On a élucidé, par exemple, que les impulsations

baroceptives provenant de l'excitation de la région sinu-carotidienne sont capables de refréner l'activité de la réticulée, l'activité électrique du cortex et, par conséquent, d'agir comme des antagonistes absolus de l'adrénaline. Il est évident que ces rapports correspondent entièrement à ceux qui ont lieu dans les conditions naturelles.

On sait que toute hypertension (l'adrénalinique du nombre) crée les conditions d'une excitation immédiate des appareils barocepteurs de la crosse de l'aorte et de la zone sinu-carotidienne, ce qui finit par juguler l'hypertension même (A. Choumilina, 1947).

Cet antagonisme va si loin que, favorisant dans un sens l'hypertension (par son action sur les vaisseaux), l'adrénaline *élève*, dans un autre sens, l'*excitabilité des barocepteurs*, c'est-à-dire qu'elle favorise l'affaiblissement de l'hypertension qu'elle a elle-même suscitée (P. Anokhine, 1952 ; A. Navakatikian, 1956).

On a montré dernièrement que l'adrénaline et la noradrénaline exercent leur action sur la région hypothalamique et sur la partie rostrale de la réticulée par des foyers locaux d'une perméabilité exagérée de la barrière hémato-encéphalique envers elles.

On a montré, à côté de l'action de l'adrénaline, que la formation réticulée possède un large éventail de sensibilité à d'autres substances chimiques diverses, surtout aux anesthésiques et aux neuroplégiques.

Par exemple, la réticulée réagit aux barbituriques tout à fait différemment de l'écorce cérébrale. Or, ceci signifie que, toutes choses restant égales d'ailleurs, l'action anesthésique s'exerce avant tout par l'intermédiaire de la réticulée. Si l'on estime que l'action stimulante de la réticulée sur l'écorce est une condition obligatoire de la veille de l'homme et des animaux, nos conceptions des mécanismes de l'anesthésie générale doivent se modifier radicalement. Il doit se produire ici quelque chose d'analogue à ce qui s'est produit avec les conceptions du mécanisme de l'action de l'adrénaline sur le cortex, mais dans un rapport inverse. En agissant de façon inhibante sur les éléments cellulaires de la réticulée du tronc cérébral, l'anesthésique peut ainsi mettre *indirectement* l'écorce cérébrale dans un état de synchronisation générale qui, comme nous l'avons déjà dit, correspond au sommeil.

En tout cas, une telle possibilité est tout à fait réelle et elle est soulignée par plusieurs auteurs (French, Hernandez-Peon, Livingston, 1955 et autres). Par conséquent, le problème des mécanismes physiologiques de l'anesthésie générale doit être soumis à une discussion à la lumière des faits nouveaux.

Etant donné que la région de la réticulée a d'intimes connexions avec l'hypothalamus, le thalamus et le bulbe, il est naturel que les fonctions les plus générales de l'organisme, telles que, par exemple, la réaction à la douleur, la thermorégulation, etc., doivent inévitablement se trouver avec elle dans quelque dépendance fonctionnelle.

L'action hypothermique de la chlorpromazine et d'autres produits n'est pas seulement, comme on le pensait auparavant, le résultat de leur action ganglioplégique, mais, ainsi que l'ont montré des recherches plus précises et directes, elle est déterminée avant tout par leur influence sur la région de la réticulée. Ceci s'est manifesté avec une netteté particulière dans les travaux de notre collaborateur V. Agafonov (1956).

Selon ses données, un excitant nociceptif fort sous la forme de l'excitation de la patte postérieure du lapin par de l'eau chauffée à 55 °C réprime totalement l'activité électrique corticale. Le caractère de cette inhibition oblige à penser qu'elle se réalise par la région de la réticulée. Cependant, une injection préalable de chlorpromazine supprime totalement l'action inhibante de l'excitant nociceptif sur l'activité électrique corticale. Nous avons tiré de ces données une conclusion suivant laquelle l'action de la chlorpromazine se localise avant tout dans la partie de la réticulée qui donne à l'excitation douloureuse un caractère généralisé, avec désynchronisation de l'activité électrique corticale (P. Anokhine, 1956b).

Pour résumer les principaux faits obtenus lors de l'étude de la formation réticulée du tronc cérébral, nous devons dire avant tout que ces données nouvelles ne peuvent être actuellement laissées de côté quand on apprécie l'architecture fonctionnelle générale du cerveau. Le problème des rapports cortico-sous-corticaux s'enrichit particulièrement de ces données.

On ne saurait guère actuellement construire un schéma quelconque de l'activité nerveuse supérieure sans tenir compte de toutes ces dernières données publiées par Moruzzi, Mollica, Naquet (1953), Busser, Albe-Fessard (1953) et autres.

Sur le plan de ce passage de notre monographie, il importe d'établir les thèses suivantes déjà prouvées de toutes parts :

1. La formation réticulée du tronc cérébral qui réunit les impulsations collatérales provenant de toutes les voies afférentes est un organe de stimulation généralisée sur l'écorce cérébrale. En ce sens, elle correspond parfaitement à l'expression bien trouvée de Pavlov qui qualifiait l'influence de la sous-écorce sur l'écorce cérébrale de « force aveugle ».

2. Possédant la propriété de produire des impulsations nerveuses haute fréquence, l'écorce cérébrale exerce une vaste inhibition sur les fonctions de la réticulée et même sur celles des niveaux spinaux.

Etant donné qu'avec la région de la substance réticulée sont reliées toutes les activités de l'organisme qui exigent une excitation générale, telles que les émotions et les réactions de longue durée, l'influence inhibante de l'écorce sur les fonctions de la réticulée et de l'hypothalamus peut être reconnue pour une des formes d'inhibition suprême dont nous avons parlé plus haut.

Les recherches neuronographiques directes montrent que l'inhibition même survient alors dans la région des liaisons sous-cortica-

les de la formation réticulée, tandis que *l'excitation inhibante* se forme, en tant qu'étape la plus importante de l'inhibition, dans le cortex cérébral.

3. D'une manière analogue, les recherches directes au moyen des microélectrodes montrent que divers éléments de la formation réticulée ont en propre des rapports réciproques d'exclusion, d'occlusion, etc. Ces propriétés physiologiques ne peuvent pas rester sans intervenir dans les conflits des deux activités d'ensemble qui se déroulent au niveau élevé de la généralisation des excitations. Cependant, cette question doit encore pour une grande part être précisée avec corrélation obligatoire des données analytiques avec les réactions comportementales des animaux.

Tous les exemples donnés à propos de l'inhibition des réactions mimiques, de l'association écorce et sous-écorce dans les décharges émotives, ainsi que les derniers faits du domaine des relations cortico-sous-corticales (« cercle d'Ammon », formation réticulée) sont sans aucun doute d'une nature identique et se réunissent organiquement dans les processus d'organisation de l'adaptation supérieure de l'homme et des animaux. Cependant, nous sommes actuellement encore loin de pouvoir édifier, sur la base de ce matériel qui manque encore d'unité, une notion achevée des rapports cortico-sous-corticaux dans la réalisation des fonctions inhibantes.

Nul doute que les *excitations inhibantes* surviennent toujours sous l'action de l'ensemble des influences extérieures. En outre, elles se forment toujours sous l'influence prédominante de l'écorce cérébrale. Cependant, le *lieu de formation* de l'inhibition même ne peut être déterminé pour tous les cas avec la même certitude.

Une seule chose est tout à fait claire : toutes nos conceptions sur l'inhibition corticale en rapport avec *sa propagation dans l'écorce ou de l'écorce dans la sous-écorce doivent être révisées du point de vue du fait indubitable que dans tous les cas l'inhibition est un processus local qui n'a pas d'appareil de propagation.*

Tous les exemples précités de formation des excitations inhibantes favorisent dans une certaine mesure l'élaboration de nouveaux points de vue sur la fonction inhibante de l'écorce cérébrale par rapport aux diverses formes d'activité sous-corticale.

Dans tous les cas de déchiffrement de cette fonction inhibante du cortex nous devons sans cesse avoir en vue la large convergence des excitations ascendantes sur les neurones corticaux. C'est en ceci qu'il faut voir le secret de la force des excitations inhibantes corticales. Prenant sur elles, par convergence, des excitations émotionnelles ascendantes plus fortes émanant de l'hypothalamus et de la formation réticulée, les cellules corticales acquièrent ainsi une puissance exceptionnelle dans la formation des excitations inhibantes corticofuges. Ce sont ces excitations qui réalisent la dernière étape de répression d'une activité inutile pour quelque raison au moment donné.

Quelle force irrésistible peuvent acquérir ces excitations inhibantes, on peut en juger par des cas d'abnégation suprême ou de situations où sont surmontés des obstacles menaçant la vie.

Dans tous ces cas, l'écorce cérébrale mobilisant toute l'expérience passée et empruntant la force émotionnelle de cette expérience par convergence des excitations ascendantes est un organe prenant des décisions préférentielles à toutes les étapes difficiles de la vie.

Les recherches de mon collaborateur V. Zilov permettent de supposer que dans ce « chœur » complexe d'excitations et de modalités de ladite excitation c'est, apparemment, l'activité de l'hypothalamus et non pas de la formation réticulée qui a le plus d'importance.

CHAPITRE XIII

LA THÉORIE DE LA DOMINANTE ET SA RELATION AVEC LA DOCTRINE DE L'ACTIVITÉ NERVEUSE SUPÉRIEURE

La théorie de la dominante mise au point par A. Oukhtomski a occupé une place particulière dans la physiologie du système nerveux. Réunissant en elle tous les traits physiologiques les plus importants communs à tout genre de fonctionnement de l'organisme dans son ensemble, elle n'en est pas moins restée à l'écart des problèmes de la physiologie proprement dite du S.N.C. et, si étrange que cela soit, elle n'a exercé aucune influence sur les hypothèses et les conceptions dont est si riche la physiologie de l'activité nerveuse supérieure.

On ne saurait juger cette situation comme correcte, car de l'absence de contact entre les continuateurs de Pavlov et ceux d'Oukhtomski, les deux courants de la physiologie soviétique perdent considérablement.

Les deux parties sont coupables de ce manque de contact. Les investigateurs de la physiologie de l'activité nerveuse supérieure sont trop sûrs, à ce qu'il me semble, que la physiologie de cette activité renferme tous les mécanismes possibles d'organisation du comportement de l'homme et des animaux. Partant de cette position incorrecte, le physiologiste de l'activité nerveuse supérieure ne trouve pas nécessaire le recours aux lois de la physiologie générale du système nerveux, entre autres à la loi de la dominante. Nous estimons qu'une telle position ne peut conduire à un progrès dans la compréhension des mécanismes physiologiques profonds sur la base desquels s'édifient les actes synthétiques de l'activité nerveuse supérieure.

D'un autre côté, les continuateurs d'Oukhtomski n'ont fait, autant que nous sachions, aucune tentative sérieuse pour confronter les conceptions des deux courants et pour montrer ce qu'il y a de *commun* dans l'interprétation des mécanismes fondamentaux de l'activité nerveuse supérieure, ainsi que pour déceler les *différences* existant entre ces conceptions. Les tentatives de quelques auteurs (A. Magnitski, 1949 ; I. Tchoukitchev, 1952; V. Roussinov, 1955, et autres) ne sauraient guère être considérées comme suffisantes. Les auteurs ont concentré leur attention principalement sur la con-

frontation des inhibitions « parabiotique » et « protectrice » et ont presque entièrement laissé de côté la théorie de la dominante. En outre, ces travaux reflètent trop de choses occasionnelles et passagères pour pouvoir exercer une influence sensible sur l'établissement d'un contact intime entre les deux grandes écoles physiologiques soviétiques.

En fait, toutes les contradictions existant entre certains principes des deux écoles sont restées inchangées (les vues sur la nature de l'inhibition, le principe de la « lutte de l'excitation et de l'inhibition », la théorie de la dominante, etc.). Sans compter les travaux de notre école (P. Anokhine, 1932, 1949 ; I. Laptev, 1949 ; V. Gavlitchek, 1958 ; A. Choumilina, 1959 ; E. Poléjaev, 1960, 1966, etc.), les tentatives d'application réellement constructive de la loi de la dominante aux problèmes de l'activité et de la pathologie nerveuses supérieures restent isolées (M. Dourmichian, 1952 ; I. Skipine, 1956).

Cependant, c'est justement la théorie de la dominante qui est le maillon réunissant les données les plus subtiles de la neurophysiologie analytique et la synthèse suprême de ces mécanismes élémentaires dans le réflexe conditionné. C'est cette théorie qui doit devenir pour l'investigateur de l'activité nerveuse supérieure la conception centrale lui permettant de comprendre les mécanismes physiologiques profonds de l'activité conditionnée et particulièrement le rôle de la *motivation dominante* en tant que composante de la synthèse afférente.

L'absence dans cette question de conceptions bien définies a été la raison pour laquelle nous avons essayé d'apporter un peu de clarté à l'appréciation du rôle que jouent les processus de prédominance dans la formation d'actes conditionnés d'ensemble.

L'école de Vvédenski avait depuis longtemps affaire à des faits de prédominance dans le système nerveux, mais jusqu'à un certain temps, ces faits n'ont pas été systématisés et conduits au niveau d'une conception physiologique complètement déterminée. On a remarqué que la présence d'une excitabilité accrue dans une région quelconque du S.N.C. menait à la « perturbation totale des relations existant dans la norme ». Cette « perturbation » consistait en ce qu'à certains moments quand on appliquait une excitation quelconque, on n'obtenait pas la réaction habituelle pour cet excitant, mais une toute autre réaction.

Le phénomène indiqué sautait particulièrement aux yeux dans les expériences d'hystériosis. Vvédenski a donné à tous ces faits de la présence de réactions « perverties » l'estimation suivante : « Dans ce sens, le phénomène ne me paraît pas tout à fait inattendu. J'ai remarqué il y a déjà longtemps (1897) que si un certain appareil nerveux a été mis en état d'excitabilité accrue, toutes les autres excitations qui devaient produire un tout autre effet s'avèrent les premiers temps capables de favoriser en quelque sorte l'excitation tonique précédente. De tels faits ont été également décrits dans les recherches récemment parues d'Oukhtomski. »

Cependant, on ne peut appeler « occasionnelles » les observations initiales et dans une grande mesure non systématisées que dans s'esprit du fameux aphorisme de Pasteur : « Le hasard ne favorise que les esprits préparés. »

En excitant par courant électrique la zone corticale motrice du cerveau du chat, A. Oukhtomski a remarqué que dans certaines excitations au lieu des mouvements habituels de la patte on constate un début de défécation qui arrive à un maximum et finit par se réaliser complètement lorsque les mêmes excitations sont poursuivies. Aussitôt que cet acte s'est terminé, les mêmes excitations des points corticaux se mettent à provoquer leur effet typique, le mouvement du membre correspondant.

Une autre circonstance importante a été mise en évidence dans ces expériences. Des appareils nerveux tout à fait déterminés d'une activité spécifique de l'organisme (dans le cas présent de l'acte de défécation) peuvent se trouver à l'état d'excitation exagérée et continuer à « accumuler » des excitations.

Du point de vue de la physiologie, la prédominance consiste avant tout en ce que l'excitation issue d'un point cortical de la zone motrice du cerveau est d'une façon ou d'une autre mutée sur le système des formations centrales d'un acte d'ensemble, la défécation. Autrement dit, *le flux des excitations survenant de l'excitation du point cortical rencontre en un certain point de son chemin un obstacle empêchant sa propagation dans la direction habituelle, tandis que du côté du système d'excitations dominant au moment donné sa conduction est facilitée.*

Toutes ces données montrent qu'avec le phénomène de la dominante s'est insérée dans le champ visuel du chercheur l'action inhibante de l'activité prédominante sur toutes les activités précédentes de l'organisme. Ainsi, les premières observations de prédominance de différents centres nerveux avaient déjà posé aux chercheurs une série de questions se rapportant directement aux problèmes de l'activité nerveuse supérieure.

Où l'excitation dévie-t-elle de sa propre voie sur celle de l'activité prédominante? En quoi consiste la nature même de la prédominance ? Quels sont les mécanismes de répression par l'activité prédominante de toutes les autres activités de l'organisme ?

Malheureusement, nous ne pouvons pas encore répondre de façon satisfaisante à beaucoup de questions surgissant ainsi, bien que, comme nous verrons plus loin, nous puissions parfaitement tracer dans ce sens la voie de l'expérimentation.

A. Oukhtomski estimait que le prototype de toute prédominance est le phénomène de l'« excitation solitaire tétanisée ». On sait que si, à partir des électrodes les plus proches du muscle, on excite un nerf par un stimulus subliminaire tétanisant, un stimulus supraliminaire unique appliqué en un point proximal du nerf met le muscle en état de tétanos (N. Vvédenski, 1886). D'après A. Oukhtomski, ce phénomène illustre sous une forme simple le rapport entre

la dominante et l'excitation « éloignée » qui conduit la dominante latente jusqu'à l'effet périphérique.

Utilisant les données neurophysiologiques actuelles nous pouvons comprendre ce phénomène avec assez de certitude. La tétanisation subliminaire provoque sans aucun doute une excitation locale et un potentiel local non propagé. Sans amener l'excitation des fibres nerveuses au point critique à partir duquel commence le processus explosif, la tétanisation subliminaire produit de toute évidence un certain degré de dépolarisation des fibres nerveuses tétanisées (Erlanger, Gasser, 1938).

Que fait l'onde d'excitation « éloignée » dans le secteur tétanisé ? Elle conditionne à partir du point de son apparition un processus continu de dépolarisation des fibres nerveuses jusqu'à un spike d'excitation accusé et dans le domaine de la tétanisation elle conduit toute dépolarisation subliminaire au point critique. C'est en ceci, à notre avis, que consiste la nature intime d'une excitation tétanisante isolée.

Mais en est-il ainsi de la prédominance de l'activité d'ensemble de l'organisme qui se manifeste extérieurement, déclenchée par une seule excitation insignifiante ? Il est fort possible que les structures nerveuses en rapport avec l'activité d'ensemble prédominante de l'organisme aient un certain degré de dépolarisation. Il y a toutes raisons de le croire.

Dans le cas concret examiné dans la thèse d'Oukhtomski, l'acte de défécation était sans aucun doute préparé par un flux continu et intense d'impulsations afférentes provenant aussi des récepteurs du rectum. Mais qu'est-ce que le bombardement continu par des influx provenant de centres nerveux quelconques ? C'est avant tout la dépolarisation sélective des formations synaptiques qui se rapportent aux connexions centrales du système fonctionnel donné. Par conséquent, peut-on nier que la dépolarisation précédente joue quelque rôle dans la sensibilité accrue de la dominante à l'égard de l'excitation « éloignée ». Dans ce sens, l'analogie de la dominante avec l'excitation tétanisée solitaire est sans aucun doute justifiée. Cependant, compte tenu des derniers acquis en physiologie nerveuse, le processus de prédominance d'une activité d'ensemble de l'organisme ne saurait guère être reporté à la seule dépolarisation préalable des éléments nerveux. Nous examinerons cette question plus en détail par la suite.

Oukhtomski mentionne les traits typiques suivants de prédominance des « centres » : 1) excitabilité accrue ; 2) stabilité de l'excitation ; 3) faculté d'additionner les excitations ; 4) inertie des processus d'excitation dans la dominante.

Malheureusement, ces traits typiques donnant dans l'ensemble une description juste de la dominante n'ont pas été concrétisés dans des conceptions morphologiques et physiologiques plus déterminées. Nous ne savons pas encore quelles parties du système fonctionnel possèdent la propriété de devenir des dominantes. Les expressions

« centre », « organe », « appareil », « image intégrée » ne donnent aucune idée des moyens de formation et de fonctionnement des états dominants dans les conditions naturelles.

La notion d'« accumulation » de l'excitation par le centre n'est pas très nette non plus.

Quelles excitations ont donc la propriété de s'accumuler et quelle forme prennent-elles en présence d'une dominante stable ou de sa résolution externe ? Quels facteurs déterminent si la dominante sera subliminaire ou si elle deviendra supraliminaire et se manifestera dans le fonctionnement des appareils périphériques ? La simple observation du comportement de l'homme nous convainc que pour cela la seule appréciation quantitative de l'excitation prédominante dans le S.N.C. n'est pas suffisante.

On connaît des cas où un degré très élevé d'état prédominant, c'est-à-dire d'excitabilité, ne se résout pourtant pas directement à l'extérieur. Au contraire, nous connaissons d'autres cas où il suffit d'une faible élévation de l'excitabilité pour que la dominante se résolve par une action.

Ainsi, le degré d'excitabilité de la dominante dépend non seulement de sa faculté d'« accumuler » l'excitation, mais aussi de quelles excitations d'une autre activité s'opposent au moment donné à la dominante et bloquent sa manifestation dans un acte effecteur.

Nul doute que la théorie de la dominante soit une précieuse acquisition de la physiologie soviétique. Cependant, l'absence de précision physiologique dans les diverses thèses de cette doctrine, les contradictions dans diverses déclarations d'Oukhtomski créent jusqu'à présent des obstacles à l'extension du principe de la dominante aux manifestations physiologiques de l'organisme tout entier. Ces obstacles se font particulièrement sentir quand on applique le principe de la dominante à l'explication des faits fondamentaux de l'activité nerveuse supérieure. C'est pourquoi il faut, naturellement, comprendre d'abord ces thèses contradictoires, leur donner une explication physiologique admissible au moment donné et seulement après essayer d'appliquer la théorie de la dominante au déchiffrement de certains phénomènes reliés à la nature de l'inhibition conditionnée.

Il faut tout d'abord s'arrêter à la question de savoir ce qui prédomine, à proprement parler, dans le S.N.C., autrement dit sur quel substrat matériel se crée, dans les conditions naturelles, telle ou telle dominante ? La théorie de la dominante ne donne pas encore pour l'instant de réponse déterminée. Il se peut même bien au contraire que l'abondance de désignations de la dominante embrouille en quelque sorte tout le problème et écarte la pensée du chercheur de l'élaboration de notions physiologiques certaines.

Le substrat nerveux, par exemple, qui devient la base du développement de la dominante reçoit, dans les diverses déclarations d'Oukhtomski et de ses disciples, les désignations les plus diverses.

Dans un cas, ce substrat de la dominante est appelé « centre » et les auteurs construisent alors leurs raisonnements en partant d'un point bien déterminé et bien délimité du S.N.C. Dans un autre cas, ce substrat est un « foyer » et toute l'interprétation des résultats expérimentaux s'édifie alors sur ce plan. La notion de « foyer dominant » a reçu dans la littérature physiologique soviétique une large extension et c'est sur cette notion que sont construits les modèles expérimentaux très intéressants du professeur V. Roussinov dont nous parlerons en détail plus loin.

De plus, Oukhtomski a parlé de la dominante comme d'un « organe » ou même d'un « appareil » au moyen duquel un certain groupe de centres nerveux devient prédominant. Il définit même la dominante comme « un endroit relâché du système nerveux ».

Il faut ajouter à ces définitions celle de la dominante en tant « qu'image intégrale » ou « constellation de centres ».

Malgré toute cette diversité de définitions du même phénomène physiologique Oukhtomski utilise le plus souvent, apparemment, l'expression « centre prédominant ».

Il suffit de considérer avec attention toutes les définitions précitées de l'état dominant pour constater quelque chose d'inachevé dans les représentations physiologiques de ce problème important. En effet, toutes ces définitions cadrent dans l'éventail entre les notions tout à fait incompatibles du « foyer dominant » inspirées par les expériences avec application locale de strychnine et l'universelle « image intégrale ».

Tout ceci est l'indice de notions contradictoires et non encore concrétisées physiologiquement concernant la composition de la dominante en tant que phénomène physiologique universel. Or, il ne fait aucun doute que dans les conditions naturelles seul peut dominer un système ramifié de connexions et d'excitations unifié par une tâche fonctionnelle quelconque. Autrement dit, seul peut être dominant un système fonctionnel parfaitement déterminé par son effet adaptatif.

Par conséquent, dans les conditions naturelles ce n'est ni le « foyer », ni le « centre », ni même une « constellation de centres » qui dominent, mais un système de connexions incluant nécessairement des relations centro-périphériques. On sait que lorsque se produit une réaction exploratoire, la prédominance des excitations de cette réaction se propage même à la partie périphérique de l'analyseur (P. Sniakine, 1953 ; E. Sokolov, 1957 ; Granit, 1954 ; L. Novikova et A. Faber, 1956).

Ainsi, dans l'activité adaptative naturelle, la prédominance est un processus beaucoup plus étendu que le simple « foyer dominant ». En fait, elle embrasse sélectivement tous les processus et appareils entrant dans la composition du système fonctionnel donné et avant tout, ses relations centro-périphériques. Il est naturel que dans le cas d'inhibition de la dominante tous les appareils et les ramifications fonctionnelles qui la constituent, c'est-à-dire le système

fonctionnel dans son ensemble, doivent également cesser leur activité.

Il conviendra ici d'examiner une erreur à laquelle nous avons eu affaire plus d'une fois dans les interventions publiques.

Il existe un point de vue selon lequel les termes « dominante » et « constellation de centres » représenteraient par leur composition ce que nous entendons par notion de système fonctionnel. Cette affirmation est erronée. Certes, toutes les notions synthétiques dans le domaine de la physiologie de l'activité nerveuse doivent avoir des points de contact. Cependant, on ne saurait douter que la compréhension mutuelle et les progrès de la recherche scientifique se trouveront toujours sous la dépendance de la finesse et de l'adéquacité avec lesquelles nous différencierons nos notions scientifiques.

La notion de système fonctionnel représente avant tout une notion dynamique dans laquelle l'accent porte sur les lois de la formation d'une association fonctionnelle quelconque, se terminant nécessairement par un effet adaptatif utile et renfermant les appareils d'appréciation de celui-ci.

Ce qui nous intéresse, ce sont les lois par lesquelles se constitue le système fonctionnel, ainsi que ses propriétés physiologiques conduisant le système d'excitations donné à l'effet adaptatif final dans l'intérêt de l'organisme dans son ensemble. L'effet adaptatif est le noyau du système fonctionnel. Il détermine la composition, le réaménagement des excitations efférentes et l'inévitable afférentation en retour de l'effet intermédiaire ou final.

De cette brève caractérisation de la notion du système fonctionnel (pp. 237-320) on voit qu'elle est impensable sans tenir compte des relations centro-périphériques et particulièrement des actions afférentes permanentes provenant de la périphérie, c'est-à-dire qu'elle est pour nous, à un certain point, une formation cyclique (P. Anokhine, 1935, 1948, 1949, 1955). Ainsi, le système fonctionnel nous paraît un objet de recherche, étant donné qu'il est nécessaire *de mettre en évidence les mécanismes de sa formation en tant que tout organisé.* Il faut ajouter de plus que l'étude du système fonctionnel embrasse aussi bien ses manifestations fonctionnelles que les lois du développement historique (ontogénie, phylogénie).

Quel est le but de la théorie de la dominante ? Elle met en évidence la loi universelle de l'activité de l'organisme d'après laquelle la prédominance en tant qu'un certain niveau d'excitabilité est la condition essentielle de tout fonctionnement. Par conséquent, la théorie de la dominante est aussi bien celle du procédé de fonctionnement exprimé par les paramètres de l'excitation et de l'excitabilité que de la nécessité d'une base fonctionnelle pour que, d'une façon générale, la fonction puisse avoir lieu.

Concentrant son attention sur le « foyer » et le « centre » elle n'a nullement en vue l'étude des lois d'après lesquelles se constitue ce qui domine. Ce qui intéressait surtout Oukhtomski, c'était le fait de la prédominance et les conditions physiologiques de son ori-

gine sur le plan de l'interaction des excitations (sommation, « réponse », etc.). Or, nous avons toujours été intéressés par la question (qui continue à nous préoccuper) de savoir selon quelles lois se constitue comme un tout architectural l'unité fonctionnelle dominante. Autant que nous sachions, Oukhtomski n'a fait qu'effleurer cette question et n'y est plus revenu sur le plan de la recherche.

Ainsi, en disant qu'au moment donné il y a telle ou telle dominante dans le S.N.C. d'un animal, nous indiquons les intensités d'excitations déterminées sans caractériser d'une façon quelconque les particularités architecturales des excitations dominantes, c'est-à-dire les propriétés de leur organisation systémique. Or, ce sont justement ces dernières qui font inséparablement partie de la notion de système fonctionnel.

La brève formulation suivante permettra d'établir la liaison sémantique la plus correcte entre les systèmes dominant et fonctionnel : *la prédominance est le moyen physiologique de mettre en évidence les systèmes fonctionnels dans les effets adaptatifs de l'organisme par le changement des niveaux d'excitabilité.* Au contraire, le système fonctionnel est une formation dynamique dont la particularité spécifique se traduit par les lois de son architecture, celles de l'interaction des processus à l'intérieur de cette architecture. En tant que notion physiologique, le système fonctionnel est inconcevable si l'on ne tient pas compte des relations centro-périphériques, car seules ces dernières peuvent créer une interaction coordonnée des processus centraux conduisant l'organisme à un effet adaptatif valable.

Il découle de ceci que la notion de « système fonctionnel » embrasse non seulement des interactions ou tout autre combinaison de centres nerveux, mais tous les aspects de l'activité adaptative de l'ensemble de l'organisme. Par conséquent, la notion de dominante en tant que « constellation de centres » ne peut pas beaucoup aider à comprendre le système fonctionnel en tant qu'organisation physiologique.

Ainsi, pour résumer le problème de la définition physiologique de la dominante dans les conditions naturelles nous pouvons affirmer avec suffisamment de certitude que la faculté de dominer n'est propre qu'à un système global de processus associés par l'unité de leur orientation fonctionnelle.

Les lois et mécanismes de formation de cette association constituent le domaine de nos préoccupations.

Il en découle que la voie de l'étude et de la compréhension de la dominante en tant que mécanisme universel de l'activité de l'organisme passe par la compréhension des mécanismes de formation du système d'excitations dominant. Il y a des raisons de penser que la prédominance même en tant qu'élévation de l'excitabilité de telle ou telle formation nerveuse ne possède pas de spécificité et puisse être propre à toutes les activités de l'organisme.

Cette circonstance permet de supposer que le système nerveux

central possède des appareils non spécifiques spéciaux *communiquant un caractère prédominant à toute activité d'ensemble* qui assure le succès de l'adaptation de l'organisme au moment et dans les conditions données. S'il en était ainsi, les deux processus — la formation de l'activité adaptative même (du système fonctionnel) et sa transformation en dominante — constitueraient un acte d'ensemble du S.N.C. assurant à l'organisme une adaptation valable aux conditions environnantes.

A cet égard, il est nécessaire de discuter le problème suivant : à quel point sont justifiés les modèles d'états dominants auxquels recourent de plus en plus les chercheurs pour étudier la dominante ?

Personne ne saurait mettre en doute la nécessité d'étudier les modèles expérimentaux de différents états pathologiques et normaux de l'organisme. La simulation est une étape obligatoire et féconde de l'étude des fonctions. Donnant à l'expérimentateur la possibilité de commander les phénomènes physiologiques et leurs combinaisons arbitraires, les modèles expérimentaux ouvrent de larges perspectives pour mettre en évidence la nature des fonctions. Tout cela est indiscutable.

Souvent, cependant, l'influence positive des modèles expérimentaux sur le progrès de nos connaissances diminue fortement parce que l'expérimentateur ne fixe pas tout au début de la recherche la part du modèle expérimental donné dans la manifestation naturelle d'ensemble de l'organisme, comment il peut de façon adéquate refléter la réalité et détacher artificiellement certains de ses aspects. Sans avoir une notion nette de ces particularités du modèle expérimental choisi, l'expérimentateur courra toujours le risque de mener ses recherches même intéressantes de façon erronée.

Il me semble qu'il en est en quelque sorte de même des recherches sur le « foyer dominant ». Quelle que soit la manière dont il est suscité (strychnine, courant électrique continu, etc.) il n'est qu'une formation artificielle caractérisant la propriété du tissu nerveux de manifester une interaction de ses différents points. Cependant, ce modèle qui fixe la conscience de l'expérimentateur sur le « foyer » détourne sa pensée de la dominante réelle dans l'activité naturelle de l'organisme, où prédomine toujours un système très vaste et ramifié d'excitations en interaction sélective, réunies par un effet final adaptatif.

On peut donc saluer les recherches sur les particularités physiologiques du « foyer dominant », mais seulement à la condition de ne pas oublier le processus nerveux complexe et toujours systémique qui prédomine dans les conditions naturelles. En somme, c'est sur cet exemple d'activité naturelle qu'a été découverte cette loi du fonctionnement par son auteur même, A. Oukhtomski (A. Oukhtomski, 1911).

Est également très vague l'idée du « centre dominant » dans le sens du niveau d'excitabilité. En rapport avec les particularités fondamentales de la dominante, le centre dominant doit, semble-t-il,

avoir une excitabilité accrue et, par conséquent, disposer de plus vastes possibilités d'action par ses forces. C'est dans ce sens qu'un des collaborateurs distingués d'Oukhtomski, A. Vassiliev (1953) qualifie la dominante de « foyer prédominant d'excitabilité accrue et d'excitation stationnaire » ou de « foyer d'excitation prédominante ». Cependant, tout à côté Oukhtomski soulignait plus d'une fois un autre sens du niveau d'excitabilité quand il écrivait : « Il serait extrêmement imprudent de dire que la dominante est un centre « d'excitation intense » dans le sens d'un état stationnaire. Pour être exact, il faut dire que la dominante est le centre répondant le plus facilement aux ondes éloignées et additionnant très facilement les excitations qu'elles suscitent ! Au cours de la réaction même il atteint de très grandes valeurs d'excitation. L'exaltation qui s'y produit n'existe pas avant les réactions [1]. »

De cette déclaration il découle avec évidence que l'état dominant ne le devient qu'« au cours de la réaction », c'est-à-dire *ex tempore* et seulement grâce à l'onde d'excitation éloignée qui arrive au « foyer dominant ». On voit aisément que cette notion contredit les affirmations d'Oukhtomski où il définit les cinq signes de la dominante. Il y place au premier rang « l'augmentation de l'excitabilité ». Que représente alors cette excitabilité accrue au sens physiologique, si elle n'a pas pour paramètre l'intensité de l'excitation ?

Il est naturel que le vague des notions d'Oukhtomski dans cette question de sa théorie de la dominante soit devenu l'objet des recherches acharnées de ses disciples, pourtant aujourd'hui encore ce vague n'est pas écarté.

L'insuffisance des fondements théoriques dans ce problème de la théorie de la dominante devient particulièrement démonstrative si l'on essaye de les confronter avec les faits du comportement naturel tant de l'homme que des animaux. Par exemple, un animal chez lequel on a élaboré des réflexes conditionnés défensifs acquiert immédiatement, en entrant dans le laboratoire, sous l'influence des excitants situationnels un état dominant sous la forme d'une réaction biologiquement négative. Dans cette situation, l'animal réagit habituellement par une réponse inhibante aux excitants conditionnels alimentaires (voir plus haut les expériences de A. Choumilina). Par conséquent, la dominante défensive créée dans la situation expérimentale donnée possède sans aucun doute des qualités de force déterminées car c'est seulement par l'intensité des excitations qu'on peut expliquer son effet inhibant accessoire sur l'activité alimentaire. Pourtant, cet état préliminaire dominant peut ne pas s'accompagner d'une activité défensive qui lui soit adéquate (retrait de la patte, etc.).

Une autre preuve tout à fait évidente de l'intensité élevée de

---

[1] A. Oukhtomski, Œuvres complètes, t. I, L., 1950, p. 281.

l'état dominant préliminaire est fournie par l'expérience sur un renforcement unique et soudain de l'animal par de la viande au lieu du pain habituel. Comme on l'a montré, après avoir reçu un renforcement de viande, dans les expériencs suivantes, l'animal se dirige tout d'abord vers l'écuelle d'où il avait une fois reçu la viande. Accroupi à côté de l'écuelle (au lieu de sa place habituelle au milieu du travail), il reste tranquille sans manifester les signes visibles ordinaires d'excitation nutritive (sécrétion, respiration). Cependant quand on lui donne du pain au moment habituel, il refuse la nourriture. Aussi peut-on douter que l'état préliminaire dominant d'un système d'excitations déterminé (« excitation viande ») ait été d'une intensité suffisante pour inhiber les autres réactions alimentaires même à des excitants conditionnels naturels qui, comme on sait, possèdent une grande force d'excitation (P. Anokhine, E. Strej, 1933).

N'avons-nous pas d'exemples tirés de la vie courante dans lesquels un état dominant déterminé, surtout de caractère émotionnel négatif, sans se manifester extérieurement peut entièrement refréner et paralyser toute autre activité et, du nombre, les opérations intellectuelles ? N'est-ce pas une expression de la force des excitations de la dominante donnée ?

La confrontation de tous les faits précités nous permet de dire que dans la théorie de la dominante la notion de la nature physiologique et du pouvoir inhibant des états dominants préalables n'est pas encore étudiée avec suffisamment de clarté.

L'observation suivante que nous avons faite dans les conditions naturelles montre à quel point l'état dominant peut être fort et se masquer. Un petit chat eut pour la première fois la possibilité de monter sur le rebord d'une fenêtre ouverte au troisième étage. S'avançant (!) avec précaution vers le rebord extérieur de la fenêtre et regardant en bas, il fait immédiatement un bond en arrière (!) dès que l'observateur cogne sur quelque chose. Essayons de comprendre le côté physiologique de ce phénomène intéressant.

Si l'on partait du fait que toute activité présente de l'animal et de l'homme est le résultat du système d'excitations dominant qui lui correspond, l'effet décrit plus haut serait difficile à expliquer. Dans le cas présent, il faut raisonner autrement. La dominante cachée de la précaution biologique se trouve beaucoup plus puissante dans le sens de l'« accumulation d'excitations ». C'est pourquoi une excitation étrangère l'a mise en évidence au lieu de renforcer le mouvement présent de l'animal en avant.

Mais nous arrivons alors à une conclusion très importante, suivant laquelle dans l'appréciation de l'intensité de la dominante doit entrer non seulement la caractéristique intensité du système d'excitations qui la constitue, mais aussi la force des actions inhibantes accessoires d'une autre activité quelconque bloquant la sortie à la périphérie des excitations de la dominante et transformant cette dernière en catégorie de « dominantes latentes ». C'est seulement

par confrontation que l'on peut se faire une notion juste de l'intensité des excitations de l'état dominant latent.

Le défaut de la théorie de la dominante est l'absence de tentative de comprendre la nature physiologique de la prédominance et des mécanismes de sa mise en évidence par une excitation provocatrice ou déclenchante. Ce défaut s'explique en partie par le fait qu'au moment de la formulation des différentes thèses sur la dominante, la situation de la neurophysiologie pour expliquer ses mécanismes n'avait pas encore mûri. La théorie de la dominante était sous ce rapport un élan audacieux de la pensée synthétique anticipant considérablement sur les données dont disposait alors la physiologie générale du S.N.C.

Cependant, la situation a actuellement beaucoup changé. Alors que la physiologie du S.N.C. s'est enrichie de nouveaux faits ouvrant de grandes perspectives et de conceptions sur l'architecture des processus centraux, la théorie de la dominante reste au niveau des anciennes notions et, autant que nous sachions, on n'a fait qu'une tentative de confronter ces dernières acquisitions avec les propriétés principales de l'état dominant (A. Neizvestni, 1964). Une telle rupture entre les deux domaines de recherches est cause qu'un principe synthétique très précieux reste à l'écart du courant général des recherches neurophysiologiques.

Cependant, nous avons aujourd'hui toutes raisons d'essayer de comprendre le sens physiologique tant de la prédominance même que des mécanismes de « capture » des excitations éloignées par la dominante.

Le mieux est de faire cette tentative sur les exemples qui ont servi à Oukhtomski à découvrir et à confirmer le fait même de la prédominance comme phénomène physiologique universel.

Un point est particulièrement important dans le phénomène de prédominance de l'acte de défécation décrit par Oukhtomski, c'est l'absence de défécation avant l'excitation du point cortical. Par conséquent, la survenue de cet acte dans l'expérience donnée est en relation de cause à effet avec l'effet de l'excitation motrice sur un état d'excitation tout prêt dans le système des connexions nerveuses réalisant la défécation. Cette observation d'Oukhtomski s'est complétée par la suite de plusieurs faits observés dans d'autres laboratoires.

Au laboratoire de Razenkov, par exemple, on constata que l'introduction d'une solution de sulfate de cuivre dans l'estomac d'un chien provoque très rapidement des mouvements de vomissements, ce qui débarrasse l'animal de la substance qui peut lui nuire. Si l'on introduit la même substance dans le rectum, on a en réponse un acte de défécation. Ces réactions sont adéquates, c'est-à-dire qu'elles correspondent exactement à la zone afférente sur laquelle est appliqué l'excitant (expériences de E. Babski). Cependant, on peut obtenir un résultat tout à fait opposé ou, pour parler la langue de N. Vvédenski, un résultat contradictoire si l'on modifie un peu les conditions de l'expérience.

On commençait par faire ingérer à l'animal une solution de sulfate de cuivre. Cependant, pour certaines raisons l'action du sulfate de cuivre fut subliminaire et on ne constata pas de vomissements. A ce moment, d'après les conditions de l'expérience, il fallait introduire le sulfate de cuivre également dans le rectum.

L'effet a été un peu inattendu même pour les expérimentateurs. Au lieu de l'acte de défécation prévu lors de la deuxième administration de sulfate de cuivre, ce fut un vomissement ; il n'y eut pas de défécation. Etudiant cette observation Oukhtomski souligne que dans le cas donné, la « capture » de l'excitation est particulièrement spectaculaire étant donné que vomissement et défécation en tant qu'actes physiologiques du tube intestinal ont des contractions musculaires de sens opposé.

Les exemples décrits sont une démonstration du principe de domination sous l'aspect purement phénoménologique. Ils ne pouvaient être à l'époque l'objet d'une analyse physiologique plus poussée. Actuellement, cette tâche est beaucoup plus facilitée grâce aux progrès des dernières années dans l'étude de la physiologie du S.N.C.

Il faut placer en premier lieu cette question : en quels rapports spatiaux se trouvent ces deux processus différents — prédominance préliminaire et excitation déclenchée par un agent étranger ou spécifique renforçant la dominante latente et la conduisant à se manifester extérieurement ? Autrement dit, à quelles étapes de leur développement ces deux excitations pourraient-elles entrer en contact ?

L'acceptation de la thèse consistant en ce que tout acte comportemental (ainsi que toute fonction de l'organisme se terminant par un effet adaptatif utile) suit la même architecture physiologique, facilite considérablement la compréhension des rapports entre ces excitations.

En effet, nous avons déjà vu que la « prise de décision » est un point crucial de la formation de tout système fonctionnel suivi de la réalisation d'une activité par les canaux efférents du S.N.C.

Ainsi, la question de savoir à quelles étapes deux excitations concurrentes pourraient entrer en contact doit être remplacée par la suivante : à quelle étape de développement deux systèmes fonctionnels peuvent-ils se trouver en interaction avec exclusion de l'un d'eux ?

A l'état dominant latent l'excitation peut *accélérer* le processus de la synthèse afférente s'il était retardé jusqu'alors, et mener au moment de la prise de décision de l'acte donné. Mais la même excitation peut rendre *liminaire* une décision latente, c'est-à-dire mettre en évidence une décision déjà prête, bien que retenue pour des raisons quelconques, celles-ci pouvant être des rapports concrets d'excitations dans le S.N.C.

Où et comment est provoquée la dominante latente ? Le plus probable est le mécanisme réticulaire primaire qui, se trouvant

sur la voie de la deuxième excitation, favorise rapidement l'élévation de l'excitabilité générale jusqu'au niveau liminaire de la dominante latente. Il s'agit ici du fait suivant : *avant que la deuxième excitation forme la synthèse afférente correspondante et la « prise de décision » lui adéquate, elle renforce déjà par la formation réticulée* la prédominance latente préexistante du premier système fonctionnel. Ce processus n'est possible qu'en présence d'un mécanisme de convergence des excitations tant sur les neurones sous-corticaux que corticaux.

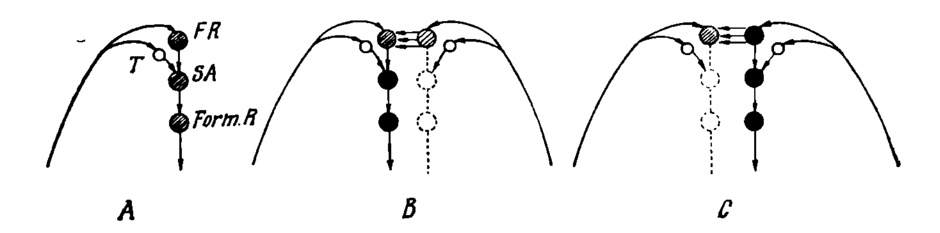


Fig. 150. Trois relations possibles de deux activités d'ensemble du S.N.C.
FR — formation réticulée ; *SA* — zone de la synthèse afférente ; *Form. R* — zone de la formation de la réaction ; *T* — thalamus ; *A* — l'activité réflexe se manifeste complètement ; *B* — une des activités a renforcé par son excitation l'autre activité au niveau de la formation réticulée, c'est pourquoi elle ne s'est pas développée elle-même jusqu'au stade de sa formation ; *C* — l'activité avec excitation renforcée (ronds noirs) inhibe l'autre activité au niveau de la formation réticulée, aussi se développe-t-elle elle-même jusqu'à apparaître à la périphérie. L'activité inhibée ne se manifeste pas.

La fig. 150, *A* montre les rapports les plus probables de deux excitations dont l'une peut déjà à la première étape perdre son développement adéquat.

Les trois influences ont une même propriété physiologique : par la formation réticulée elles peuvent se propager à tous les maillons de l'activité dominante au moment donné, même si cette dominante était latente. Dans le dernier cas, grâce à la sommation d'excitations réticulaires non encore spécifiques et d'excitations déjà spécifiques de la dominante latente, cette dernière de subliminaire devient liminaire et se manifeste déjà par une activité extérieure.

Le trait le plus caractéristique de ce cas est que la réaction propre spécifique de l'agent provoquant ne parvient pas à sa formation.

Si les considérations mentionnées plus haut sont étendues à l'exemple de la prédominance de l'acte du vomissement étudié par Oukhtomski, elles paraissent particulièrement convaincantes. En effet, pour la défécation et le vomissement les formations intégratives sont situées principalement au niveau des centres bulbaires et diencéphaliques, c'est-à-dire dans la région où l'action généralisante de la réticulée est particulièrement importante. Par conséquent, déjà dans le premier point de contact des excitations afférentes déclenchantes se rapportant à deux actes de composition

différente, il existe toutes les possibilités d'une « capture » des excitations. Dans la suite, les événements se déroulent en dépendance directe du système fonctionnel qui se formera le plus vite en tant que tout. C'est lui qui occupera les voies efférentes finales par lesquelles se réalise l'acte de travail.

Il découle des considérations précitées que la chose est en fin de compte déterminée par la vitesse de propagation des excitations à partir de l'irritation afférente, ce qui est ordinairement en rapport avec l'intensité de l'excitant initial.

Du point de vue physiologique, il n'est pas difficile de se représenter la propagation plus rapide des excitations par le système fonctionnel prédominant au moment donné. Sur la base des données modernes concernant la nature de l'excitation, il est naturel de supposer qu'un flux ininterrompu d'excitations afférentes « alimente » la dominante donnée, c'est-à-dire crée les conditions d'une dépolarisation, facilitée ou accélérée, de toutes les formations synaptiques et cellulaires du système fonctionnel donné.

A titre d'exemple de prédominance latente créée par une facilitation notoire de la conduction de l'excitation dans les limites d'un système d'éléments nerveux déterminés, signalons les expériences de notre collègue V. Chélikhov sur la généralisation des décharges causées par la strychnine dans l'écorce cérébrale. En posant, selon la méthode de Baglioni et Amantea, des morceaux de papier filtre imbibés d'une solution de sulfate de strychnine sur l'écorce cérébrale, il obtenait, au bout de quelques minutes, des décharges épileptiformes typiques généralisées à toute l'écorce. Après quoi le point de l'écorce qui avait reçu la strychnine était refroidi par apposition d'un morceau de glace dans le but de réprimer son activité. En effet, quelques minutes après l'application de glace, les décharges au point d'apposition de la strychnine cessèrent complètement, alors qu'elles se maintenaient totalement aux autres points de l'écorce.

Cette expérience associée au sectionnement du corps calleux et à l'isolement de l'« îlot » de tissu cortical qui avait reçu la strychnine nous persuada qu'il y a une prédominance déterminée des excitations rythmiques dans les régions sous-corticales.

Il s'agissait jusqu'à présent d'une activité dominante de certaines structures sous-corticales qui se manifestaient par des décharges rythmiques synchrones de tout le cortex. Mais on peut attendre le moment où ces décharges généralisées s'éteindront. Il est quelquefois nécessaire de n'appliquer dès le début sur l'écorce qu'une concentration subliminaire de strychnine afin que l'écorce cérébrale manifeste une activité électrique normale. Si maintenant, sur cet arrière-fond, on porte sur la peau d'une patte postérieure une excitation thermique nociceptive, l'écorce cérébrale se remet immédiatement à produire dans toutes ses régions des décharges rythmiques épileptiformes synchrones.

L'analyse de ce phénomène intéressant au moyen de la chlor-

promazine et de l'adrénaline, exposée plus en détail dans les travaux de V. Chélikhov, permet de conclure qu'ici l'excitation dominante latente était localisée dans la partie adrénergique de la formation réticulée et du thalamus non spécifique (P. Anokhine, 1957 ; V. Chélikhov, 1958 ; S. Rogatcheva, 1965). C'est ici que se produit la sommation des excitations provoquées par l'excitation nociceptive sur un fond initial d'excitabilité accrue causée par la strychnine.

Nous avons observé plus d'une fois un cas analogue dans le développement de la motricité de l'axolotl dans sa période embryonnaire. Ici l'excitation tactile des pattes antérieures a fondamentalement deux possibilités d'expansion : premièrement, suivant les voies ascendantes et par les appareils intégratifs du bulbe vers les appareils musculaires du corps entier (réaction générale) ; deuxièmement, par les connexions synaptiques des segments médullaires cervicaux correspondants et en retour sur les muscles de la patte excitée (réaction locale).

Le processus de maturation des structures cellulaires et synaptiques du S.N.C. de l'axolotl se propage, comme on sait, de la tête à la queue et, par conséquent, à une certaine étape de la maturation, la vitesse de propagation de l'excitation à travers les synapses bulbaires arrivées à maturité sera nécessairement plus grande qu'au niveau des segments cervicaux médullaires.

Cette loi morphologique conduit à ce que les centres et les synapses bulbaires arrivés déjà à maturité et ayant à un certain stade de développement de l'axolotl une excitabilité élevée « capteront » sans arrêt les excitations afférentes partant de la patte antérieure. Ensuite commence une nouvelle étape de développement, celle d'assez bonne maturité des cellules et des synapses spinales. Cette dernière circonstance a pour conséquence la possibilité d'un retrait local seulement de la patte excitée, provoqué cette fois-ci par la même excitation de la patte antérieure.

Ceci montre que la vitesse de propagation de l'excitation afférente peut devenir un facteur déterminant la formation prédominante de telle ou telle activité adaptative de l'organisme. Nous ne savons pas encore plus intimement ce que représente physiologiquement le système fonctionnel le plus excitable et, par conséquent, prédominant au moment donné. Cependant, il y a des raisons de penser que physiologiquement cette prédominance latente représente une excitation stationnaire qu'il suffit de renforcer légèrement par un stimulus « éloigné » pour qu'elle se transforme immédiatement en processus explosif se propageant jusqu'aux neurones finals et aux appareils effecteurs du système fonctionnel donné.

Certes, la question déjà connue se pose immédiatement : si la dominante latente préexistante se rapporte à un système ramifié d'interactions représenté à tous les niveaux du S.N.C., dans quel ou quels points de ce système se produit le contact de l'excitation afférente arrivant au moment donné et de l'excitation stationnaire préexistante ? De plus, par quoi est déterminé le seuil de sortie

de cette excitation latente sur les appareils périphériques efférents ?

Bien qu'il soit actuellement difficile de répondre d'une façon déterminée à toutes ces questions, un côté de ce problème s'est éclairci dernièrement, c'est la question de savoir où les excitations afférentes entrent pour la première fois en contact avec la partie afférente de l'activité dominante. Ce lieu de rencontre est la formation réticulée du tronc cérébral.

Sur le schéma mentionné plus haut (fig. 150) on voit que toute excitation afférente donnée a la possibilité de renforcer et de resoudre l'état dominant préexistant dès le stade où il se propage seulement à travers la formation réticulée et ne s'est pas encore développé jusqu'à la formation d'une réaction qui lui soit propre et spécifique. Si cette dernière a commencé à se former, c'est-à-dire si le processus de résolution s'est produit, toutes les autres activités de l'organisme se trouveront inhibées.

Ainsi, chaque excitation afférente après avoir exercé son action au moment donné sur le système nerveux de l'animal a fondamentalement deux voies possibles de développement : ou bien elle renforce l'état dominant latent et le pousse jusqu'à la résolution effectrice, ou bien elle forme sa propre réaction spécifique. Laquelle de ces possibilités se réalise, cela dépend du rapport des forces des excitations concurrentes.

Il importe de souligner qu'il est difficile pour l'instant de se représenter un état dominant quelconque qui se développerait sans action stimulante non spécifique de la part de la réticulée du tronc cérébral.

La pratique expérimentale de l'étude des réflexes conditionnés connaît de nombreux cas de prédominance de telle ou telle activité. En somme, le fait même de la formation du réflexe conditionné et particulièrement son apparition en réponse à un excitant conditionnel sont un exemple typique de mise en évidence de l'état de prédominance du S.N.C.

En effet, grâce au fait que dans l'entourage expérimental donné l'animal ne reçoit rien que du pain ou de la poudre de viande et de pain, ledit entourage dans son ensemble agit comme un excitant alimentaire qui élève jusqu'au seuil l'excitation alimentaire de l'animal, c'est-à-dire jusqu'au moment de sa résolution. Cependant, si l'excitabilité alimentaire initiale est subliminaire, cet état alimentaire dominant reste latent et représente ce que nous avons appelé en son temps intégration préliminaire, étant donné que l'excitation nutritive latente représente un système fonctionnel constitué. Dans ce sens, l'excitant conditionnel ne forme pas à nouveau l'excitation alimentaire, comme on l'admet souvent tacitement, il ne fait que mener jusqu'au seuil un état dominant déjà préexistant (P. Anokhine, 1949).

Cet état dominant préliminaire se met nettement en évidence dans le cas où l'animal se trouve dans un état d'excitabilité alimen-

taire élevée. Il suffit alors de placer l'animal dans le travail pour que la salivation commence. Tout chercheur ayant étudié les réflexes conditionnés connaît assez bien ce fait, il n'est pas nécessaire d'y insister.

Des procédés spéciaux peuvent rendre plus spectaculaire cette prédominance préliminaire. Cela a été bien montré pour la première fois dans les expériences de G. Konradi (1932) qui a confronté spécialement les réflexes conditionnés alimentaires et défensifs. Dans la suite, sous une forme d'expérience spéciale, la question de la prédominance préliminaire a été étudiée par I. Laptev et E. Asratian, bien que ce dernier donne à cette prédominance une interprétation un peu différente en la qualifiant du terme de « commutation ».

Etant donné que dans le dernier cas il s'agit du même état dominant, nous jugeons opportun de nous y arrêter plus longuement.

Comme nous l'avons vu plus haut, toute la situation qui accompagne constamment le renforcement alimentaire est un excitant entretenant un état alimentaire dominant déterminé. Mais un tel excitant qui crée et maintient une excitation stationnaire dominante peut être non seulement l'ensemble du laboratoire expérimental, mais aussi certains de ses composants, ainsi que d'autres facteurs de l'entourage.

Ainsi l'heure de la journée où l'on procède constamment, par exemple, aux expériences de renforcement alimentaire devient inévitablement une partie de la situation dans laquelle les expériences sont montées. De plus, l'action de ce composant reste masquée, jusqu'à ce qu'il devienne un point de différenciation.

Cependant, si l'on organise les expériences de sorte que le moment de la journée soit le seul signe distinctif entre deux expériences de qualité différente (alimentaire, défensive), ce même moment devient un excitant signalisateur spécial créant l'état dominant stationnaire correspondant d'un système fonctionnel déterminé. Le même excitant provoquera alors ou, plus exactement, stimulera des états prédominants différents.

Si l'on renforce toujours la sonnerie du matin par un aliment et celle du soir par le courant électrique, le fait même d'amener le chien dans le laboratoire et de le placer dans le travail le matin met immédiatement l'animal dans un état alimentaire dominant, et le soir, au contraire, dans un état prédominant de réaction défensive.

Par conséquent, dans le cas donné, le moment de la journée devient un composant de l'entourage qui détermine la prédominance latente de tel ou tel système fonctionnel et celui-ci, par le mécanisme examiné plus haut, prédétermine déjà la réaction à l'excitant conditionnel.

Cela nous paraissait depuis déjà longtemps la seule explication physiologiquement acceptable de toutes sortes de réactions des animaux et, du nombre, des réactions préparées par un état dominant spécial.

Nous sommes d'accord avec Oukhtomski qu'il est difficile de se représenter un « état sans dominante » du S.N.C. Cette dernière existe nécessairement car à chaque moment déterminé, l'organisme accomplit une activité quelconque. De tels états dominants sont habituellement créés par un complexe d'actions afférentes et c'est la composition de celles-ci qui détermine la spécificité de l'état dominant lequel à son tour prédétermine l'activité réponse à tout excitant extérieur.

Pour illustrer cette thèse, on peut utiliser différents actes moteurs de la grenouille. Si l'on pince la patte d'une grenouille assise au bord d'un étang, elle se met à sauter. Si la grenouille se trouve à la surface de l'étang, le même pincement provoque des mouvements natatoires rapides.

Nous considérons ordinairement ces formes de réaction de la grenouille, dans deux situations différentes en réponse au même excitant, comme une chose qui se comprend d'elle-même. Il serait curieux de voir la grenouille « nager » sur la terre et « sauter » sur l'eau. Cependant, nous faisons cette conclusion principalement en nous fondant sur notre bon sens et nous n'essayons pas de comprendre le contenu physiologique de ce phénomène qui « va de lui-même ». Or, elle correspond entièrement aux lois des états dominants dont nous avons parlé plus haut.

En effet, l'ensemble des impulsations afférentes émanant des différents récepteurs du corps de la grenouille assise sur le sable est justement l'intégrale afférente singulière qui crée dans le S.N.C. une disposition dominante adéquate. De façon plus précise, on peut dire que chez la grenouille assise par terre il se produit une intégration préliminaire des processus correspondant à l'acte de sauter. Un excitant soudain ne fait qu'ajouter à cette dominante subliminaire une certaine dose de nouvelles excitations afférentes et fait ainsi sortir les excitations dominantes sur les appareils efférents.

La pose de la grenouille à la surface de l'eau, au sens du complexe des excitations afférentes émanant de la peau et des muscles vers le S.N.C., est une chose singulière qui crée la prédominance du système d'excitations adéquat à la situation donnée. Il est vrai que, dans ces nouvelles conditions, le même excitant conduit à la réalisation d'actes natatoires.

Notre pratique du travail sur les réflexes conditionnés est pleine d'états dominants de ce genre, créés par l'expérimentateur même. Par conséquent, les conditions de leur apparition nous sont claires à un certain point. Ces états sont particulièrement démonstratifs dans le domaine des mouvements, car l'animal peut effectuer librement telle ou telle réaction motrice, révélant le caractère de son état dominant.

Le cas décrit plus haut de renforcement soudain du réflexe conditionné alimentaire par de la viande au lieu de biscottes se rattache à ce genre d'exemples. L'animal n'a reçu qu'une seule fois de la viande du côté gauche du travail au lieu des biscottes qu'il

obtenait ordinairement, mais cela suffisait pour que les jours suivants tous les excitants conditionnels anciens pour le côté gauche, comme pour le côté droit, aient provoqué une réaction locomotrice seulement vers la gauche. Il est clair que toutes les connexions nerveuses qui réalisaient ordinairement la réaction vers le côté gauche du travail sont arrivées alors dans un état dominant. En outre, dès son entrée dans le laboratoire l'animal se dirigeait immédiatement vers l'écuelle gauche et manifestait à son égard une réaction manifestement exploratoire : il l'examinait, la reniflait, etc. On voit ressortir dans cet exemple non seulement le fait de la prédominance d'un système déterminé d'excitations nerveuses, mais aussi l'inertie de l'état dominant une fois créé. Cette particularité de l'état dominant qualifiée par Oukhtomski d'une des propriétés de la dominante en général jouera dans notre exposé ultérieur le rôle central.

L'inertie des états dominants du S.N.C. est particulièrement distincte d'après les composants végétatifs de la réaction conditionnée, surtout s'ils sont provoqués par l'un des excitants inconditionnels facilement différenciables — alimentaire ou défensif.

I. Makarov a effectué à notre laboratoire les expériences suivantes. Chez quelques chiens, rappelons qu'autrefois il avait élaboré chez eux dans la salle A des réflexes conditionnés défensifs, il se mit à élaborer cette fois-ci dans la salle B de nouveaux réflexes conditionnés alimentaires, tout en tenant toujours compte du composant respiratoire de la réaction conditionnée.

Les expériences ont montré qu'au début même de l'élaboration des réflexes alimentaires conditionnés on était en présence d'un état défensif dominant. L'animal manifestait une haute activité, à en juger par le composant respiratoire, et il retirait parfois même la patte postérieure droite sur laquelle on avait porté un an auparavant un excitant électrocutané.

Ces signes indiquent que tout l'entourage de l'expérience, serait-ce dans une salle nouvelle et avec un renforcement biologiquement positif, restait un excitant fort, qui avait reconstitué l'ancien état dominant. Ce qui attire l'attention dans ces expériences c'est l'inertie extrême de la dominante biologiquement négative qui s'est longtemps manifestée malgré le renforcement alimentaire.

Cependant, au bout de quelques mois, le renforcement systématique par la nourriture des excitants conditionnels nouveaux entraîna l'élimination graduelle de la dominante défensive et son remplacement par une autre, alimentaire. Ce passage s'est manifesté de façon spectaculaire dans le changement du caractère du composant respiratoire des réactions conditionnées : la dyspnée disparut, la respiration devint plus calme en suivant le type alimentaire.

A cette étape de l'expérimentation, l'animal fut placé une fois dans le travail dans la salle où il avait eu autrefois des réflexes conditionnés défensifs. Comme l'ont montré les observations, le système d'excitations rattaché au renforcement électrocutané est devenu

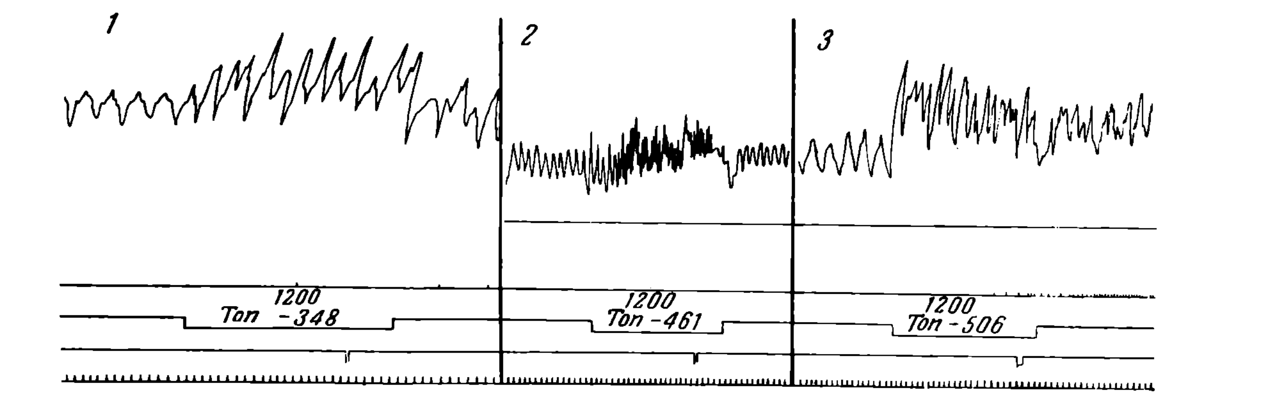


Fig. 151. Exemple d'état dominant stable en rapport avec la situation de l'expérience.

1 — modifications du composant respiratoire en réponse à l'excitant conditionnel alimentaire — ton essayé dans une situation alimentaire ; *2* — ce même ton appliqué dans une situation où étaient appliqués dans le passé des excitants défensifs ; *3* — le même ton appliqué quelques jours après, de nouveau dans une situation alimentaire.

Désignations de haut en bas : respiration, retrait de la patte, sécrétion de salive, excitant conditionnel, excitant inconditionnel, temps en secondes.

le processus prédominant dans le S.N.C. de l'animal. L'animal se remit à retirer sa patte et le composant respiratoire reprit le type caractéristique des réflexes défensifs (fig. 151).

Ces observations montraient fort démonstrativement que le rôle principal de l'entourage de l'expérience dans son ensemble ou d'un quelconque de ses éléments consiste en ce que cet entourage crée l'état dominant initial de l'animal et donne un niveau prépondérant d'excitabilité pour une activité d'ensemble déterminée de l'organisme. Dans certains cas, le niveau de l'état dominant est tel que l'activité de l'organisme qui le caractérise se manifeste extérieurement tandis que dans d'autres, cet état dominant reste latent.

Il convient d'indiquer ici que des processus « résiduels » durables dans le S.N.C. créés en raison d'états pathologiques subis par l'organisme représentent également un exemple d'états dominants latents (A. Spéranski, 1935 ; M. Dourmichian, 1952).

Dans les expériences sur les réflexes conditionnés, un état dominant latent peut se manifester sous les variantes les plus diverses. La dominante défensive, par exemple, peut ne pas se manifester par l'activité qui lui est spécifique, mais elle peut se prononcer soit par une augmentation du composant respiratoire, soit par la répression du composant sécrétoire si l'on applique l'excitant conditionnel alimentaire.

Cette forme masquée de l'état dominant a été montrée avec une netteté particulière par une collaboratrice de notre laboratoire A. Choumilina. Désirant obtenir la différenciation des excitants conditionnels, élaborés sur des renforcements alimentaire et défensif, elle disposa les excitants de façon que la première moitié de l'expérience consistait seulement en excitants conditionnels, tandis que la seconde moitié renfermait des excitants conditionnels défensifs et alimentaires. Le sens d'une telle disposition des excitants consistait en ce qu'on supposait obtenir principalement un état dominant alimentaire de l'animal. Cependant, nos expectations ne se sont pas justifiées : l'application dans les premières expériences de plusieurs renforcements électrocutanés entraîna l'inhibition totale des réactions conditionnelles alimentaires tant dans la première moitié que dans la seconde moitié de l'expérience ; de plus, cette inhibition dura plusieurs mois.

A ce stade des expériences les excitants conditionnels défensifs furent supprimés et durant plusieurs mois les expériences furent effectuées seulement avec des réflexes alimentaires. Cependant, malgré qu'on n'ait utilisé pendant si longtemps d'excitants défensifs ni conditionnels, ni inconditionnels, l'inhibition des réactions alimentaires conditionnées s'est maintenue telle quelle, bien que l'excitant alimentaire inconditionnel ait donné une bonne réaction.

C'est un excellent exemple montrant à quel point la dominante défensive latente peut être inerte. Cependant, il était nécessaire d'effectuer des expériences spéciales pour se rendre compte que la raison de l'inhibition des réactions alimentaires conditionnées est

justement cette prédominance cachée de la réaction défensive. Afin d'élucider cette question, il fut résolu d'appliquer un excitant indifférent tout à fait nouveau, un glou-glou. L'emploi du nouvel excitant provoqua immédiatement une réaction défensive nette, le retrait de la patte qui avait été excitée dans le passé par le courant électrique. La spécificité du composant respiratoire de la réaction se modifia aussi : il devint tout à fait défensif, c'est-à-dire typique d'une réaction biologiquement négative (fig. 152).

Les expériences ultérieures ont mis en évidence une propriété intéressante des états dominants latents. A. Choumilina entreprit de remanier les excitants défensifs conditionnels qui n'avaient pas été utilisés pendant des mois. A partir d'un certain moment la « lumière » renforcée un certain temps par le courant électrique le fut désormais par la poudre de viande et de pain. Au bout de quelques jours d'expérience, la situation se modifia nettement, tous les réflexes alimentaires conditionnés qui avaient été inhibés pendant 5 mois se mirent à fournir un effet sécrétoire positif qui se rapprocha peu à peu du niveau normal.

Ces expériences nous persuadèrent que la simple suppression des excitants conditionnels sur lesquels on avait élaboré auparavant un état défensif dominant était insuffisante pour que disparaisse la dominante défensive. Elle passe à l'état latent et se maintient ainsi pendant longtemps.

Au contraire, si l'on attribue aux excitants conditionnels défensifs non utilisés une nouvelle signification signalisatrice alimentaire (remaniement), l'état défensif dominant disparaît totalement et les autres réflexes conditionnés alimentaires se libèrent de son action inhibante accessoire.

Dans les expériences de Choumilina se manifestait un autre détail intéressant mettant en lumière le caractère élaboré des états dominants latents. Comme nous l'avons déjà dit, quand on faisait intervenir des excitants conditionnels défensifs, l'effet sécrétoire conditionné était complètement inhibé. Cependant, en raison de la disposition stéréotypée des excitants conditionnels il s'est révélé que cette inhibition est exactement rapportée à la période de l'application dans l'expérience des excitations défensives.

Dès qu'on appliquait, le jour de l'expérience donné, le dernier excitant défensif, les excitants conditionnels qui le suivaient pouvaient déjà produire un certain effet alimentaire conditionné positif. Par conséquent, l'inhibition de la sécrétion conditionnée de la part de l'état dominant latent défensif avait principalement lieu dans la partie de l'expérience où devait encore se produire l'excitation électrocutanée, mais la menace de cette excitation une fois écartée, la représentation corticale du centre alimentaire se libérait immédiatement de l'inhibition et le réflexe alimentaire conditionné se manifestait avec plus ou moins d'intensité.

Toutes les variations précitées des influences inhibantes de l'état dominant latent seront aisément comprises sur la base du sché-

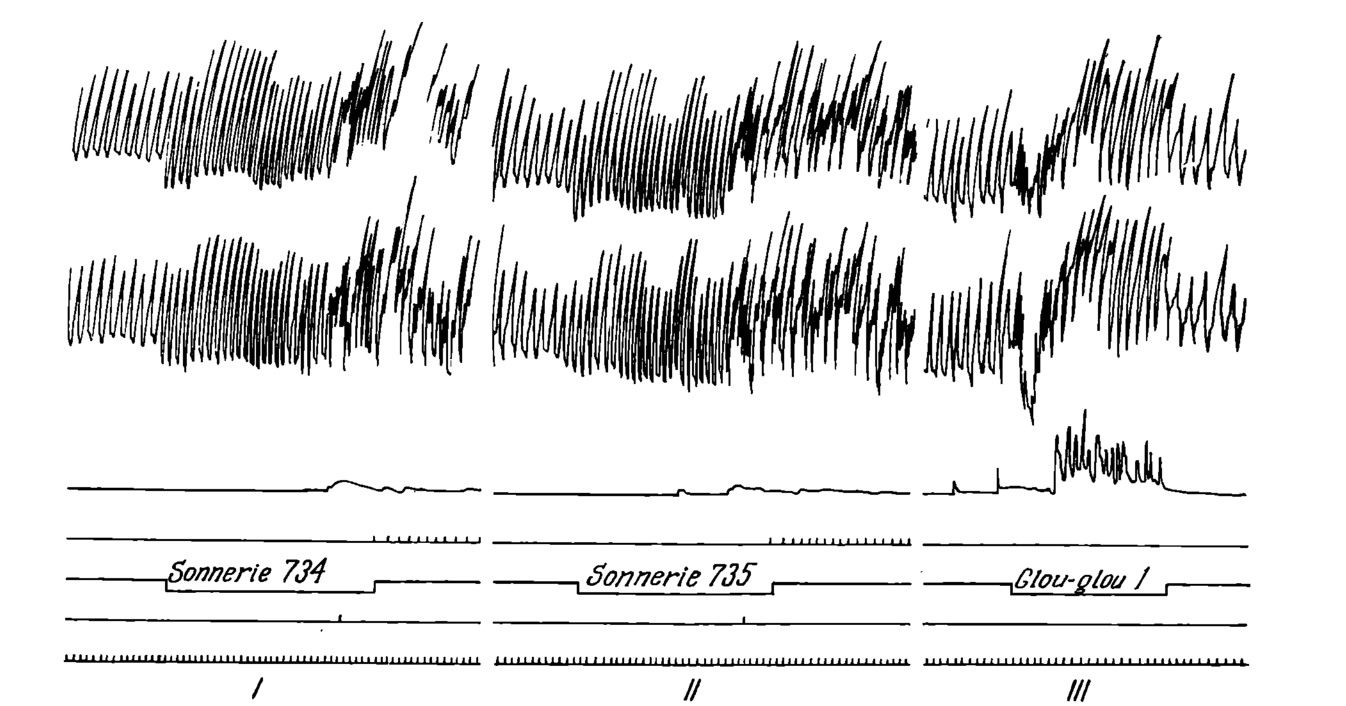


Fig. 152. Illustration de la présence d'une dominante défensive latente.

I et *II* — expériences sur des réflexes alimentaires conditionnés après suppression des excitations provoquant la défense. On voit que la respiration est régulière bien qu'activée. *III* — on fait agir subitement un excitant qui n'avait jamais été appliqué, un glou-glou. On voit une réaction exploratoire à respiration forte ; la réaction passe par la suite à un réflexe de défense accentué. Mêmes désignations que fig. 123.

ma de principe général donné p. 563. Les expériences mentionnées et élaborées plus haut nous convainquent de l'existence de trois issues possibles des états dominants :

1. Sous l'influence de n'importe quel excitant l'état dominant peut être réalisé de façon adéquate dans l'activité externe.

2. L'état dominant peut être entièrement inhibé par une autre activité dominante déjà constituée.

3. Sans manifester de caractères extérieurs qui lui soient adéquats, l'état dominant peut réaliser le renforcement énergétique non spécifique d'une autre activité dominant au moment donné.

Il est fort possible qu'il existe beaucoup plus de variantes des excitations dominantes que nous ne l'avons énuméré ci-dessus. Mais une chose est indubitable, c'est que ces formes sont les plus importantes et se rencontrent le plus souvent dans l'étude expérimentale de l'activité nerveuse supérieure.

La prédominance typique avec « capture » de tout excitant nouveau et étranger est la forme de dominante la plus démonstrative. Dans les conditions des expériences d'après la méthode motrice sécrétoire, que nous avons mise au point, avec appât de deux et de plusieurs côtés, elle peut facilement être créée au gré de l'expérimentateur.

Le phénomène de prédominance le plus simple peut être obtenu en renforçant le système d'excitations qui détermine la réaction conditionnée de l'animal au côté droit ou gauche du travail. La technique habituelle de nos expériences avec travail bilatéral est telle que le nombre des renforcements inconditionnels dans l'écuelle droite et dans la gauche est à peu près le même pour chaque jour d'expérience. Il résulte de cette circonstance que dans les intervalles entre les excitants conditionnels l'animal reste assis au milieu du travail et les chances qu'il a d'obtenir son renforcement habituel de biscottes sont à peu près égales des deux côtés.

Mais voilà qu'un jour un des excitants conditionnnels, supposons que ce soit pour le côté *gauche* du travail, est utilisé 3 fois de suite, ce qui n'est pas le cas dans les expériences habituelles. Il s'avère que ce faible changement de l'expérience suffit pour créer une sorte d'état dominant.

Si l'on utilise ensuite l'excitant conditionnel pour le côté *droit* l'animal fait un mouvement vers la *gauche* (!). Comme nous avons dressé des expériences de ce genre dans la période de travail où l'animal ne faisait plus de réactions motrices fausses, nous pouvons reconnaître la présence d'une prédominance de tout le système d'excitations qui détermine la réaction motrice conditionnée de l'animal vers la gauche. La justesse de cette conclusion est illustrée également par le fait que dans ces cas l'animal préfère rester près de l'écuelle gauche et ne pas se placer au milieu du travail, comme il le fait ordinairement.

Nous avons déjà, à l'époque, qualifié ce genre de réaction de l'animal de « permutation », terme admis en physiologie, étant don-

né qu'en effet, dans le cas donné, l'excitant conditionnel produisant ordinairement la réaction motrice de l'animal vers la droite du travail se « permute » vers le système d'excitations corticales qui assure la réaction de l'animal vers la gauche (P. Anokhine, 1932).

Cependant, tant à l'époque d'alors qu'aujourd'hui nous nous en tenons, dans l'interprétation physiologique de ce phénomène, aux notions très nettes de la dominante déjà mises alors au point par l'école de A. Oukhtomski.

Nous avons écrit à propos de ce phénomène remarqué à notre laboratoire : « L'entraînement d'un des excitants conditionnels (A) conduit à la formation d'un état dominant dans le complexe nutritif moteur correspondant. C'est pourquoi le fait de présenter l'excitant contraire conduit à la permutation de son excitant non pas sur son complexe (gauche), mais sur le complexe alimentaire moteur bien « frayé » et plus excitable... Les expériences dans lesquelles tous les excitants du côté gauche se permutent sur le complexe droit sont une preuve particulière de la présence d'une dominante non pas dans l'écorce, mais sur *toute la verticale* dans le S.N.C. » (P. Anokhine, 1932).

Dans les années suivantes, le phénomène de la « permutation » dans les processus de l'activité nerveuse supérieure a été maintes fois décrit tant dans les expériences déjà citées de I. Laptev et E. Asratian que dans beaucoup d'autres.

Le laboratoire d'Asratian a donné de nombreux exemples du fait que cette « permutation » a réellement une large expansion dans le comportement adaptatif des animaux. Dans une série d'expériences, les collaborateurs d'Asratian ont montré que le « permutateur » peut être n'importe quel facteur du monde extérieur (et probablement aussi intérieur), c'est pourquoi sur la base de l'importance universelle de ces phénomènes de l'activité nerveuse supérieure les auteurs ont apparemment tendance à faire ressortir la « permutation » comme un principe particulier dans le travail du cerveau (E. Asratian, 1953).

Il est, certes, difficile d'objecter quelque chose à l'emploi du terme de « permutation ».

Sur le *plan phénoménologique* ce terme donne incontestablement une représentation imagée des rapports entre les phénomènes observés. Cependant il serait dangereux de penser que l'emploi du terme « permutation » nous fait mieux comprendre la nature physiologique du phénomène. En tant qu'expression imagée il ne nous donne rien que les autres expressions du même genre telles que « capture », « attraction », « perturbation », etc. Or, comme le montre ce que nous venons d'exposer, la nature physiologique de ce phénomène est assez bien déterminée : *la « permutation » en tant que phénomène est la conséquence directe d'un dominant préexistant d'un système fonctionnel déterminé, état créé d'une façon ou d'une autre*. C'est pourquoi, dès 1932, nous avons admis l'interprétation physiologique exposée plus haut du phénomène de « permutation » et tout notre

travail ultérieur d'expérimentation nous a convaincus encore plus de la justesse de la position donnée.

Il est clair que le passage d'une excitation quelconque sur d'autres voies effectrices et non sur celles qui lui sont habituelles ne peut se produire que grâce à la présence dans l'écorce et dans la sous-écorce d'un système dominant d'excitations. Or, le rôle des « permutateurs » de toutes sortes consiste avant tout en ce qu'*ils sont des excitants créant ou préparant un certain état dominant stationnaire* se résolvant par la suite au moyen d'un excitant déclencheur quelconque au moment de son arrivée dans la formation réticulée. En l'absence dans le S.N.C. d'intégration déclenchante, dominante au moment donné, aucun excitant ne sera capable de provoquer une activité organisée de l'animal. C'est, selon nous, en cela que consiste le rôle universel des états dominants du S.N.C. dans le comportement adaptatif de l'homme et des animaux.

Par conséquent, la tâche présente de l'étude du rôle physiologique des états dominants consiste, premièrement, à comprendre la composition et la nature physiologique de la prédominance même et, deuxièmement, à analyser les *mécanismes et la localisation* de la « permutation » de toute autre excitation sur cette activité dominante.

Pour finir cette brève description du rôle des états dominants dans la formation des actes de l'activité nerveuse supérieure, nous ne pouvons pas taire les résultats des dernières années en physiologie du S.N.C. qui élargissent considérablement nos possibilités dans une analyse plus fine des états dominants.

Comme l'a montré l'exposé précédent, c'est la physiologie de la formation réticulée du tronc cérébral, actuellement en plein essor, qui se rapproche le plus de cette question. Rappelons ici une fois de plus ses propriétés physiologiques principales. Elle possède la possibilité de stimuler de façon généralisée et non spécifique toute forme d'activité corticale. Cette stimulation survient si automatiquement et si obligatoirement pour chaque excitation afférente allant de la périphérie vers le cortex qu'une question se pose forcément : la formation réticulée ne serait-elle pas un appareil spécial de stimulation de toute activité corticale de l'organisme, indépendamment des composants et des rapports dans lesquels cette activité s'est constituée ? C'est tout au moins à ces conclusions que conduisent les données récentes de Joshii, Gastaut et Pruvot (1956) exposées au XXe Congrès international de physiologie à Bruxelles.

A l'heure actuelle il y a toutes raisons d'estimer que l'aspect neurophysiologique de la dominante comme activité de l'organisme dans son ensemble pourrait être étudié avec profit dans la voie d'une caractérisation plus poussée de la stimulation de l'activité corticale par la réticulée du tronc cérébral.

Nous sommes amenés à cette conclusion par les coïncidences suivantes dans les propriétés physiologiques de la dominante et de la réticulée :

1. La prédominance est l'entretien stationnaire d'une excitabilité accrue et d'une préparation à l'action d'une activité quelconque de l'organisme. Cette préparation à l'action est principalement créée par un afflux continu d'excitations afférentes venant de la périphérie ou par l'action automatique des substances humorales sur les substrats spécifiques du cerveau.

La propriété essentielle de la formation réticulée du tronc cérébral est sa faculté d'« accumuler » les excitations afférentes (souvenons-nous des expériences de V. Chélikhov) et de propager dans la suite son potentiel d'excitation à toutes les zones corticales.

2. Selon les vues d'Oukhtomski, la dominante a la propriété de se renforcer et de se réaliser en action quand lui parvient une excitation « éloignée ».

La formation réticulée a la *propriété d'agir constamment* et d'une façon tonifiante sur l'écorce cérébrale, de plus elle déclenche à l'égard de chaque excitation afférente un accès *d'activité généralisée complémentaire* dans le cortex.

3. L'état dominant est étroitement lié à l'arrivée d'excitations venant des appareils sous-corticaux, surtout de l'hypothalamus, ce qui apparaît nettement quand se renforce le fond émotionnel d'une activité quelconque. Des données expérimentales nous persuadent que toute généralisation a sa modalité biologique déterminée, c'est-à-dire que, dans l'ensemble, tout système fonctionnel prédominant possède les traits d'une spécificité biologique.

En interaction constante avec l'hypothalamus, la formation réticulée assure par son action stimulante un niveau élevé d'excitabilité dans toutes les manifestations émotionnelles, surtout prolongées, « stagnantes ».

La confrontation de ces trois propriétés suffit pour s'apercevoir de l'existence de cette connexion étroite, par le contenu physiologique, entre la théorie de la dominante et les dernières données de la physiologie réticulaire. En tout cas, nous aurions tort de ne pas accorder toute son importance à cette éventualité de déchiffrement des états dominants sur le plan des rapports corticaux-sous-corticaux. Il faut le faire pour cette raison encore que, comme le montre tout l'exposé précédent, la dominante est un des ponts conduisant des lois générales de l'activité nerveuse supérieure au déchiffrement subtil de ces lois, déchiffrement dont l'utilité ne laisse aucun doute.

La succession de ces étapes dans l'étude de l'activité nerveuse peut être représentée comme suit : réaction conditionnée $\rightleftarrows$ dominante $\rightleftarrows$ physiologie générale de la formation réticulée.

Cependant, l'analyse mentionnée ci-dessus serait incomplète si nous n'analysions pas deux questions fondamentales de l'approche systémique dans l'explication des prédominances latentes des intégrations déjà créées antérieurement. La *première question* peut être formulée ainsi : à quel point est complète l'*architecture* du système fonctionnel prédominant *occultement* ?

Le fait qu'il n'y a pas, dans ce cas, d'actions extérieures typi-

ques de ce système montre nettement que les excitations efférentes ne sont pas encore sorties sur les appareils effecteurs. Mais où en est la formation du système fonctionnel — est-ce que la « prise de décision » a eu lieu, est-ce que l'accepteur de l'action s'est formé, etc. ? Quant à ce dernier, on peut penser qu'il a également lieu dans la prédominance latente du système fonctionnel. En tout cas, les expériences décrites plus haut avec remplacement du pain par la viande en font preuve.

Cependant, ces raisonnements nous conduisent également à la *deuxième question* : où et comment s'organise ce mécanisme trigger qui maintient tout le système fonctionnel dans un état latent de disponibilité et qui le met immédiatement en marche et le développe aussitôt qu'au niveau du tronc ce système reçoit une excitation complémentaire ?

On voit que l'approche neurophysiologique actuelle de ce fait fondamental dans l'activité du système nerveux en tant que *prédominance* fait naître de nouveaux problèmes intéressants sur le fonctionnement du cerveau dans son ensemble. On peut y rattacher la motivation qui, par son essence physiologique intime, utilise certainement les mécanismes de prédominance de l'un des systèmes fonctionnels concurrents et de l'exclusion de l'autre au moyen de l'inhibition conjuguée coordonnante.

Au chapitre suivant nous montrerons la place importante que doit occuper la conception d'Oukhtomski sur les états prédominants dans l'explication de phénomènes corticaux aussi universels que l'« irradiation de l'inhibition », la « concentration de l'inhibition », etc.

Dans le présent chapitre nous voulions seulement attirer l'attention des chercheurs dans le domaine de l'activité nerveuse supérieure sur la théorie de la dominante sans laquelle *est impossible le déchiffrement neurophysiologique des formes supérieures d'adaptation de l'homme et des animaux.*

CHAPITRE XIV

LE PROBLÈME DE L'« IRRADIATION DE L'INHIBITION »

Une des exigences obligatoires présentées à toute notion nouvelle d'un objet est que cette notion explique de façon suffisamment probante les faits fondamentaux et incontestables accumulés dans ce domaine.

Nous devions aussi satisfaire à ces exigences quand nous en sommes venus, il y a quelques années, à expliquer l'apparition de l'inhibition interne exposée aux chapitres précédents. Nous nous rendions fort bien compte que l'élargissement de nos conceptions sur l'inhibition interne, en tant que conséquence d'une discordance et d'un conflit entre deux activités nerveuses, doit fournir une idée convaincante des lois du mouvement des principaux proccessus nerveux d'excitation et d'inhibition dans l'écorce cérébrale.

En ce qui concerne le mouvement de l'excitation, il n'y a là aucun problème car toutes les données actuelles sur la neurophysiologie générale en fournissent une idée nette qui ne soulève aucun doute chez personne.

Nous connaissons les bases physico-chimiques de l'apparition de l'excitation, la nature de sa propagation le long de la fibre nerveuse et, finalement, le passage de l'excitation d'un système excitable à un autre par les synapses entre les neurones et dans les organes (N. Vvédenski, 1883, 1937 ; Nachmanson, 1952 ; Kh. Kochtoïantz, 1956 ; N. Golikov, 1950 ; L. Latmanizova, 1949 ; V. Roussinov, 1956 ; Hodgkin, 1965 ; Eccles, 1966 ; De Robertis, 1967 et autres). Cependant, nous nous heurtons à de grosses difficultés aussitôt que nous essayons d'expliquer sur le même plan le mouvement de l'inhibition le long des structures nerveuses en général et dans l'écorce en particulier. C'est là un des points les plus difficiles qui empêche d'élaborer une *base physiologique* unique pour la neurophysiologie générale et la physiologie de l'activité nerveuse supérieure.

Ce n'est donc pas par hasard que c'est justement ce point qui devient l'objet de discussion dans la littérature étrangère (Fulton, 1943 ; Liddell, 1943 ; Gantt, 1948 ; Hilgard, Marquis, 1940 ; Hebb, 1949 ; Hull, 1943 et autres).

Ainsi, nous devons avant tout répondre à la question de savoir quels mécanismes nerveux immédiats des processus de généralisation et d'irradiation de l'excitation conditionnée sont représentés dans la théorie de l'activité nerveuse supérieure par une riche moisson de faits.

Pour discuter n'importe quel problème il est utile, dès le début, d'établir ce qui est en lui *absolument certain* et ce qui est seulement *probable* et n'a été apporté que par la tentative, inévitable pour le progrès scientifique, d'expliquer les faits rassemblés.

Si l'on part des principes généralement admis de l'école pavlovienne, au cours de la généralisation des excitations, un fait est certain, c'est que tout excitant nouveau ou indifférent appliqué en même temps que des réflexes alimentaires conditionnés déjà élaborés donne sur-le-champ un effet conditionné sécrétoire. Etant donné que cet excitant nouveau n'a jamais été lui-même associé spécialement à la présentation d'un appât, une question doit naturellement se poser : pourquoi l'excitation provenant de ce nouveau stimulus se dirige-t-elle vers la représentation corticale de centre alimentaire et vers le centre nutritif inconditionnel ?

Dans ce schéma général de liaisons temporaires il n'y a aucune raison pour cet effet sécrétoire conditionné, aussi est-il naturel que la pensée de Pavlov se soit dirigée dans le sens de recherches de lois physiologiques générales.

Il prit pour base de l'explication un fait de la neurophysiologie bien connu depuis longtemps — la faculté qu'a l'excitation d'irradier dans la masse nerveuse à une distance importante du point de départ. C'est pourquoi dès le début, le fait *certain*, celui de l'effet sécrétoire à un nouvel excitant, reçut l'*explication la plus vraisemblable* consistant en ceci : à un stade déterminé de l'élaboration du réflexe conditionné, l'excitant conditionnel provoque dans la partie corticale de son analyseur un processus d'excitation qui englobe un nombre beaucoup plus grand d'éléments nerveux corticaux que ne l'exige la localisation du « point cortical » de l'excitant donné.

Il résulte de cette irradiation primaire de l'excitation conditionnée dans l'analyseur que tout excitant nouveau de l'*analyseur donné* doit immédiatement porter sur un niveau d'excitation déjà élevé en provoquant sur-le-champ un effet sécrétoire conditionné.

A la première étape de développement de la théorie des réflexes conditionnés, cette hypothèse de travail expliquait d'une façon tout à fait satisfaisante toute une série de phénomènes, aussi a-t-elle servi plus d'une fois de point de départ à de nouvelles recherches.

Cependant Pavlov a montré plus d'une fois une certaine contradiction entre cette hypothèse et le fait bien connu que l'effet sécrétoire conditionné peut être provoqué d'après la règle de la généralisation non seulement par un nouvel excitant de l'*analyseur donné* en état d'irradiation primaire de l'excitation conditionnée, mais aussi par tout autre excitant se rapportant à d'autres analyseurs de l'animal. Un dilemme se dressait devant Pavlov : soit étendre

à *toute l'écorce cérébrale* l'hypothèse de l'irradiation primaire de l'excitation dans les limites d'un analyseur, soit chercher une autre explication.

Comment Pavlov a-t-il résolu ce dilemme ?

Heureusement, nous avons en mains un document remarquable témoignant de l'opiniâtreté avec laquelle notre maître est parvenu à édifier une hypothèse de travail satisfaisante. Ce sont ses déclarations sur les mécanismes possibles de généralisation de l'excitation dans l'écorce cérébrale.

Ses raisonnements sur ce sujet sont si importants pour la juste résolution de tout le problème de l'*irradiation de l'inhibition corticale* que nous nous permettrons de les citer plus en détail. Cela est d'autant plus nécessaire que la plupart des auteurs travaillant à l'étude de l'activité nerveuse supérieure s'en tiennent au point de vue initial entièrement basé sur l'hypothèse de l'irradiation de l'excitation et de l'inhibition *dans les limites du même analyseur*.

S'étant posé ce dilemme, Pavlov a trouvé la meilleure issue dans l'édification d'une nouvelle hypothèse de travail élargissant considérablement les explications antérieures éventuelles.

Pavlov a dit : « On peut se représenter ici que lorsque vous avez formé des réflexes conditionnés quelconques, de défense ou à l'acide, et que vous continuez à exciter l'animal par eux durant toute l'expérience et dans la même situation, il faut légitimement supposer que le centre qui correspond à l'excitant inconditionnel reçoit une forte charge. Ses représentants dans l'écorce se trouvent dans un état actif plus ou moins constant et dans un tonus plus ou moins élevé. Si l'on emploie pendant l'expérience un excitant alimentaire, il faut admettre que durant toute l'expérience *le centre alimentaire et ses représentants corticaux*, acides si c'est un excitant acide et défensifs si c'est un excitant défensif, se trouvent *constamment* dans un tonus plus ou moins élevé. Dans les intervalles, ce centre se trouve en *état d'excitation latente et ne se manifeste pas ouvertement*, mais si vous ajoutez un autre centre d'excitation, l'irradiation qui en part met souvent en évidence l'excitation du centre périodiquement excité, l'effet de ce centre apparaît. C'est ce qu'Oukhtomski a appelé une « dominante [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Comme on peut le voir, toute la chaîne de ces raisonnements a amené à reconnaître l'existence d'une forte excitation latente et constante du système de connexions nerveuses dans la sous-écorce et l'écorce cérébrale.

Comme l'a montré le chapitre précédent, cette « excitation latente » représente l'état le plus typique de l'animal de laboratoire qui se forme inévitablement chez lui après l'application de l'excitant inconditionnel donné dans une situation expérimentale déterminée. Ce qu'il faut c'est de ne pas oublier une circonstance importante, c'est que ce système prédominant au moment donné et rami-

---

[1] Mercredis pavloviens, t. II, p. 21.

fié d'excitations latentes est créé par la situation dans son ensemble ou un de ses composants particulier jouant dans le cas donné le rôle d'un excitant signalisateur par rapport à cet état dominant. Ces excitants signalisateurs créant un état dominant *latent* peuvent être fort divers. Ils peuvent être représentés, par exemple, par la valeur du premier renforcement inconditionnel créant, dans la suite, le tonus alimentaire déterminé de l'animal durant toute la journée de l'expérience (expériences de P. Lomonos au laboratoire dirigé par P. Koupalov). Ils peuvent être également représentés par tout excitant prédécesseur créant l'« attitude » de l'animal ou une orientation déterminée de sa réaction au cours de la période suivante de l'expérience (« excitants déterminant l'attitude » selon E. Vatzouro, 1943-1950). C'est aussi toutes sortes de « permutateurs » étudiés au laboratoire d'Astratian (E. Astratian, 1953).

Il importe seulement de se rappeler que, dans tous les cas énumérés, malgré l'extrême diversité de ces excitants signalisateurs, *ils conduisent inévitablement à l'excitation dominante latente d'un système quelconque de connexions nerveuses qui se résout par un acte extérieur sous l'influence d'un mécanisme déclencheur.* C'est d'un tel mécanisme que parlent également toutes nos expériences, d'après la méthode sécrétomotrice, par lesquelles nous avons inévitablement créé un état dominant par rapport à l'un des côtés du renforcement (P. Anokhine, 1932).

Pour conclure sur la nature du processus de généralisation des excitations, Pavlov disait : « Il faut choisir l'une de deux explications : *ou bien c'est une généralisation, ou bien c'est un Bahnungsreflex* ? [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Pour répondre à la question posée, Pavlov a confié à K. Abdouladzé la réalisation d'une expérience spirituelle, prototype de toutes les expériences sur les états dominants assignés. Voici comment K. Abdouladzé montait ses expériences : la *première* moitié de l'expérience se faisait avec renforcement par un excitant alimentaire inconditionnel et la *seconde*, avec renforcement par l'acide, c'est-à-dire par un excitant défensif inconditionnel.

Etant donné que, calculée isolément, la salive ne donnait aucun soutien pour juger de l'excitant inconditionnel auquel elle se rapportait, on a choisi comme critère les signes de la réaction motrice. On sait qu'à l'excitant signal acide l'animal se met à faire des mouvements pour cracher.

Les expériences montées dans ce sens ont montré que tout excitant *nouveau* appliqué dans la *première moitié* de l'expérience provoque une réaction nettement alimentaire, alors que dans sa deuxième moitié, il provoque un réflexe nettement défensif à l'acide.

Il ne restait aucun doute qu'*à chaque moitié de l'expérience correspondait une dominante latente qualitativement particulière* pour laquelle l'excitant « nouveau » représente seulement un facteur *dé-*

---

[1] Mercredis pavloviens, t. II, p. 21.

clenchant, provoquant. En se basant sur cette expérience, Pavlov est arrivé à une conclusion bien déterminée : « Cette expérience a rendu indubitable l'existence constante d'un Bahnungs-reflex ou d'un réflexe de sommation *dans toutes nos expériences*[1] » (souligné par nous. — *P.A.*). Cette conclusion, selon Pavlov, est « définitive ».

Si l'on tient compte de la circonstance que le « Bahnungs-reflex » ou « réflexe de sommation » n'est qu'un synonyme de la dominante faisant porter l'accent sur certains de ses aspects, il devient clair que Pavlov considérait l'état dominant comme facteur obligatoire de l'activité nerveuse supérieure ayant lieu dans toutes les expériences.

Dans les expériences d'Abdouladzé, la forme de mouvement typique quand on verse dans la gueule de l'animal une substance rejetée servait de critère de la qualité de la réaction (défensive ou alimentaire ?). Cette circonstance ne permettait pas d'analyser plus en détail tous les stades de transition d'une qualité de la réaction à une autre. En particulier, elle ne permettait pas d'établir la présence d'un état dominant *latent* de la qualité correspondante sans expression extérieure habituelle.

Etant donné l'importance de ce mécanisme, Choumilina entreprit les expériences décrites plus haut avec excitant défensif douloureux dans la deuxième moitié de l'expérience.

L'enregistrement du composant respiratoire de la réaction conditionnée nous a permis d'établir comment se fait la substitution de ces deux états diamétralement opposés et ce qui se produit dans la vie végétative de l'animal quand les signes visibles des réactions motrices sont déjà absents.

Les expériences de Choumilina ont montré l'existence d'un état dominant latent et constant de la réaction défensive et l'influence de cette dominante sur l'intensité du composant respiratoire dans la première moitié de l'expérience.

Il s'est créé une association singulière de deux états biologiquement contraires du S.N.C. D'une part, cette association réagit nettement à l'excitant alimentaire conditionnel par des composants alimentaires *spécifiques*, de l'autre, les composants végétatifs de la réaction alimentaire mettent en évidence l'action *stimulante* de la dominante défensive latente (!) exercée pour l'instant sur la réaction alimentaire.

Faisant le bilan de tout ceci, nous devons remarquer que des expériences d'Abdouladzé et de Choumilina ressort une propriété importante du S.N.C. : *le fait de l'interchangeabilité ondulatoire des états dominants de signe biologique opposé au cours d'une même expérience.*

Comment se représenter la nature de ces modifications ondulatoires d'états généraux du S.N.C. ? Quels processus dans le tissu

[1] Mercredis pavloviens, t. II, p. 22.

nerveux même correspondent à cette interchangeabilité ondulatoire ?

Pour le physiologiste qui s'occupe de l'activité nerveuse supérieure la réponse à ces questions est d'une grande importance. Elle nous permettrait de comprendre le substrat cérébral lui-même ainsi que le mécanisme de certains états dominants très répandus de l'activité nerveuse supérieure, tels que par exemple le réflexe au temps, le stéréotype dynamique, etc., en un mot, les processus dans lesquels sont créées des oscillations ondulatoires d'excitabilité du cerveau d'après un stéréotype et où les réactions de l'animal anticipent sur l'apparition du stimulus qui leur est adéquat.

La cause immédiate de ces phénomènes a été mise en évidence par notre collaboratrice A. Semenenko à l'aide des mêmes procédés que ceux utilisés pour l'étude du stéréotype dynamique au laboratoire de Pavlov. Au cours de l'une des applications d'un complexe de trois excitants *nous avons subitement remplacé la lumière par une sonnerie*. Malgré l'absence de l'excitant physique (la lumière), dans l'expérience donnée on utilisait la sonnerie, excitant qui n'inhibe pas le rythme alpha, *l'inhibition de ce rythme était exprimée dans la même mesure que si la lumière même avait été utilisée* (voir fig. 5).

Cette dernière expérience montrait avec évidence que le cerveau a acquis sa propre alternance ondulatoire des excitabilités, conformément à l'ordre stéréotypé des excitations antérieurement appliquées.

Outre que l'observation mentionnée souligne l'aptitude extrêmement importante du S.N.C. *à fixer et à maintenir* dans une succession et une localisation déterminée les états dominants acquis, elle nous donne aussi une explication des résultats obtenus lors de l'étude de la forme classique du stéréotype dynamique.

En effet, pourquoi la lumière appliquée dans le stéréotype dynamique à la place de la sonnere donne-t-elle l'effet conditionné propre à la sonnerie et non pas le sien ?

Nous pouvons maintenant donner à cette question une réponse précise : parce qu'*au moment de l'application de la sonnerie dans le stéréotype dynamique l'écorce cérébrale et les appareils sous-corticaux acquièrent de façon ondulatoire un état dominant déterminé, surtout dans la partie afférente de l'écorce qui correspond à l'action de la sonnerie*. Quant à la lumière, elle n'est qu'un facteur provoquant, déclencheur qui déjà au niveau des appareils sous-corticaux conduit probablement la prédominance latente à sa manifestation extérieure. Nous avons discuté en détail la signification de principe de cette question et nous renvoyons le lecteur aux données du chapitre précédent (pp. 550-558).

Pour l'instant il importe seulement de souligner que la dominante latente a son architecture physiologique déterminée qui représente une intégration toute prête que nous avons appelée « intégration préliminaire » (« image intégrale » selon Oukhtomski). Mais

elle n'atteint pas le seuil auquel ses excitations peuvent sortir sur les voies finales. Les recherches passées de notre laboratoire ont décelé deux mécanismes importants sur la base desquels cette intégration *se forme* et se « referme », c'est-à-dire qu'elle reste à l'état latent pendant un certain temps. Il y a des raisons de penser que dans ce dernier mécanisme un rôle important est joué par les lobes frontaux de l'écorce cérébrale (P. Anokhine, 1949b ; A. Choumilina, 1949).

Au XX[e] Congrès des physiologistes, Yoshii et Gastaut ont exposé dans leur rapport des données très intéressantes se rapportant à la question traitée. Les expériences qu'ils ont relatées ont mis en évidence certaines particularités nouvelles de l'expression électroencéphalographique de la réaction conditionnée, c'est pourquoi elles méritent une description particulière.

Les auteurs ont utilisé la méthode habituelle d'élaboration d'une liaison temporaire entre un excitant sonore et un flash lumineux. Il est connu depuis longtemps (Jasper, 1937) qu'une telle combinaison d'excitants conduit rapidement à ce que le son, qui auparavant n'inhibait pas le rythme alpha dans la région occipitale, se met à le faire au bout de plusieurs associations à la lumière. Afin d'isoler le « renforcement » inconditionnel, Yoshii, Gastaut, Pruvot (1956) lui ont donné l'aspect de flashes rythmiques, quant à la dérivation des potentiels électriques, elle se faisait simultanément de la formation réticulée, du thalamus et de l'écorce cérébrale. Les auteurs ont établi que l'excitation « conditionnée » à une sonnerie *continue* sous forme d'oscillations rythmiques de potentiel correspondant aux flashes apparaît d'abord dans la formation réticulée et ensuite dans l'écorce cérébrale. Certes, ce fait est très intéressant, mais il est facile à comprendre et nous l'avons déjà suffisamment discuté dans le chapitre sur les composants végétatifs de la réaction conditionnée.

Mais ces auteurs décrivent un autre fait intéressant qui les mène, nous semble-t-il, à une fausse interprétation de l'architecture du réflexe conditionné. Ils ont établi que dans certains cas, des décharges conditionnées rythmiques de caractère *spontané*, c'est-à-dire sans aucune stimulation, apparaissent *seulement* (!) dans la formation réticulée et manquent dans l'écorce cérébrale. Ils considèrent ce fait comme un des phénomènes de la « mémorisation » dont le siège est la formation réticulée. Ils soulignent en outre que la cause de l'apparition de décharges rythmiques de ce genre dans la formation réticulée qui répète le rythme des flashes « inconditionnels » n'est pas dans ce cas l'excitation, mais *l'action de toute la situation de l'expérience dans son ensemble*. S'il est difficile d'accepter que la formation réticulée même soit le « siège » de la mémoire, la deuxième affirmation n'en offre pas moins un intérêt certain.

En effet, quand nous avons discuté de la nature physiologique des états dominants, nous avons plus d'une fois indiqué que l'ensemble de la situation dans laquelle se fait l'expérience est le fac-

teur qui crée l'état dominant *alimentaire* ou *défensif* dès le début même de l'expérience, avant que soient appliqués les excitants conditionnels. C'est ce point de vue que soutenait Pavlov et il est bien vrai que c'est seulement par cette excitation préliminaire que l'on peut expliquer l'existence d'un effet sécrétoire conditionné.

Des expériences susmentionnées de Semenenko nous apprenons que l'équivalent électroencéphalographique de telles relations élaborées et stéréotypées dans l'écorce cérébrale est l'état dominant anticipant, c'est-à-dire, en quelque sorte *préliminaire* des secteurs afférents de l'écorce précédant l'application réelle des excitants conditionnels s'adressant à ces parties de l'écorce (voir fig. 5 et 6).

Par conséquent, les résultats des expériences de Yoshii, Gastaut et Pruvot ne doivent pas trop nous étonner. On ne saurait guère supposer, actuellement, que seule l'écorce cérébrale prend part à la réalisation du réflexe conditionné.

Sur la base de l'étude des réflexes conditionnés sécrétoires et moteurs notre laboratoire est depuis longtemps arrivé à la conclusion que le réflexe conditionné en tant que tout fonctionnel est représenté dans la sous-écorce aussi bien que dans l'écorce.

Dans un ouvrage cité plus haut nous avons dit : « La question de savoir où se produit l'interférence des excitations produites par les stimuli conditionnels pour des écuelles différentes peut être discutée dans deux sens : aussi bien pour l'écorce que pour les complexes sous-corticaux ... Les expériences dans lesquelles tous les excitants du côté gauche se permutent sur le complexe droit sont la meilleure preuve de la présence d'une prédominance non dans le point cortical mais *sur toute la verticale* dans le S.N.C. » (P. Anokhine, 1932).

Ainsi, les faits nous ont depuis longtemps conduits à l'idée que l'état dominant déterminant la réaction motrice conditionnée préférentielle de l'animal a lieu également dans l'appareil sous-cortical et que c'est là que peut se produire l'interférence, c.-à-d. l'influence mutuelle et le renforcement des excitants conditionnels.

Certes, à cette période, nous ne pouvions pas localiser exactement ces « complexes sous-corticaux ». Cependant, les progrès de l'étude des particularités physiologiques du tronc cérébral et de la formation intralaminaire du thalamus réalisés ces dix dernières années nous persuadent du fait que c'est là qu'il faut rechercher la source de la prédominance, c.-à-d. le renforcement généralisé de toutes les parties constructives de la réaction conditionnée.

Pour revenir aux conclusions de Yoshii, Gastaut et Pruvot, nous devons dire que la prédominance qu'ils ont mise en évidence dans la formation réticulée reflète sans aucun doute les propriétés de l'excitant « inconditionnel », c'est-à-dire des flashes rythmiques. Pourtant, il serait prématuré d'affirmer que c'est une « excitation conditionnée » ou d'autant plus que les réflexes conditionnés puissent se former dans la formation réticulée.

Cette dernière affirmation a été faite dans une communication spéciale de Yoshii, Gastaut, Pruvot (1957). On ne saurait guère

l'admettre sans réserve si l'on tient compte de tout ce que nous connaissons sur le vrai réflexe conditionné au sens biologique large du mot.

Après qu'un nombre important de chercheurs ont montré, ces dernières années, que toute excitation afférente d'un système afférent spécifique accède par les collatérales dans le domaine du « système non spécifique », c.-à-d. de la formation réticulée, il est devenu clair que tous les excitants afférents peuvent entrer en *contact étroit entre eux* dès le niveau sous-cortical (Moruzzi, Magoun, 1949 ; Feng, 1955, et autres). Il est probable que le deuxième lieu d'un tel contact soit la région des noyaux intralaminaires du thalamus et, évidemment, le cortex cérébral (Jasper, 1954).

Les derniers travaux dans ce domaine, réalisés à l'aide de microélectrodes, ont montré que dans la région de la formation réticulée du tronc cérébral il y a un important recouvrement des régions afférentes avec phénomène d'occlusion marqué. Ce fait nous a convaincus encore plus que les possibilités de contact des excitations afférentes entre elles sont en fait illimitées déjà au niveau de la formation réticulée du tronc cérébral.

En raison de ces particularités morphophysiologiques de la formation réticulée, il est difficile de nier en elle la présence d'une forme primitive de *liaisons temporaires* qui est largement propre, par exemple, aux animaux pourvus d'un système nerveux ganglionnaire primitif.

En effet, qu'est-ce que le son pour le système réticulaire ? Ce sont des impulsations afférentes d'un degré d'intensité déterminé y arrivant par les collatérales et faisant augmenter jusqu'à un certain niveau le pouvoir stimulant de ce système.

Or, qu'est-ce que l'excitation des récepteurs gustatifs ? C'est la même excitation afférente, excitant peut-être plus largement la formation réticulée et entrant inévitablement en contact avec l'excitation indifférente précédente dans l'axoplasme d'un même neurone, comme cela a lieu lors de l'élaboration d'un réflexe conditionné (voir chap. V).

Tenant compte de toutes ces données exactement établies nous aurions du mal à nier actuellement la possibilité d'*associations primitives* à ce niveau. Nous n'y voyons pas pour le moment de raisons suffisantes.

Il serait cependant incorrect d'admettre, comme le fait Gastaut, que c'est bien ce réflexe conditionné auquel on se heurte ordinairement quand on l'élabore chez un animal dans une situation de vie assez naturelle.

Aucun doute que le cortex joue le rôle essentiel dans le réflexe conditionné. C'est précisément le cortex qui transforme la simple commutation de deux excitations, coïncidant dans le temps, en un acte réflexe adéquat à une situation déterminée et rattaché de la façon la plus étroite à l'histoire individuelle de l'animal donné.

L'erreur des auteurs qui surestiment les possibilités de la réti-

culée consiste en ce qu'ils prennent le fait brut de la commutation d'un contact entre excitations coïncidant dans le temps et rejettent tout ce qui donne au réflexe conditionné sa structuration en tant qu'acte comportemental de l'animal.

Cette haute fonction de la *signalisation*, c'est-à-dire de l'élaboration des appareils d'afférentation en retour et des accepteurs de multiples actions de l'animal est réalisée, à notre avis, par le cortex cérébral.

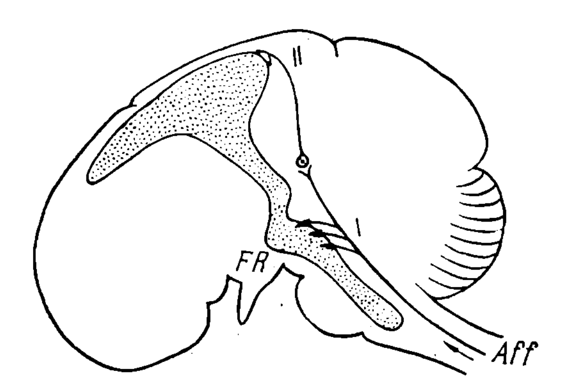


Fig. 153. Deux contacts possibles de n'importe quel excitant afférent avec le système des excitations dominantes antérieures.

I — contact au niveau de la formation réticulée (*FR*) du tronc cérébral ; *II* — contact au niveau du cortex. La troisième possibilité du contact avec le système diffus du thalamus n'est pas mentionnée étant donnée l'indétermination de ses connexions anatomiques ; *Aff* — influx afférents provenant de la surface de la peau.

En tout cas, on peut dire avec certitude que les lois nouvellement découvertes concernant le rapport entre le cortex, le thalamus, l'hypothalamus et particulièrement la réticulée ouvrent devant nous de vastes possibilités de compréhension des faits qui ont été accumulés aux laboratoires de Pavlov et de ses disciples. Et la supposition que nous avons exprimée n'est qu'*une des hypothèses possibles* embrassant le plus largement les données factuelles de ces deux domaines connexes de la physiologie.

Pour revenir à la question de la nature de la prédominance, nous pouvons dire que sa compréhension est possible si l'on se représente tous les niveaux de circulation des excitations conditionnées qui sont déjà exactement établis.

Comme le montre la fig. 153, l'excitation conditionnée provoquée par l'excitant déclencheur possède plusieurs possibilités d'entrer en contact avec l'état dominant déjà développé antérieurement sous l'influence de l'action intégrale des facteurs situationnels dans l'ensemble. Elle contacte tout d'abord avec cet état dominant préliminaire au niveau de la réticulée du tronc cérébral (fig. 153, *I*).

Il y a des raisons, bien que moins probantes, de supposer qu'elle excite aussi par des collatérales les formations réticulaires du thala-

mus et entre enfin en contact avec le vaste système cortical de l'excitation nutritive qui sans aucun doute prédomine également sous l'influence de l'action tonique constante de la formation réticulée.

D'ailleurs, c'est cette dernière instance que nous prenions ordinairement en considération dans nos interprétations antérieures de la formation du réflexe conditionné.

* * *

Revenons à la question de *l'irradiation de l'inhibition* étant donné qu'elle doit recevoir maintenant une explication plus ou moins satisfaisante.

La confrontation des faits de neurophysiologie générale et de toutes les données accumulées à ce jour sur l'activité nerveuse supérieure permet de conclure que nous avons assez de raisons de nous représenter le processus d'irradiation de l'inhibition sur un plan un peu différent.

Ainsi, dans des non-renforcements répétés, par exemple, dans l'extinction du réflexe, nous renforçons inévitablement une réaction biologiquement négative et par conséquent nous approfondissons ainsi, au début de l'extinction, son action inhibante sur la réaction alimentaire.

L'application des lois analysées plus haut du développement des états dominants nous permet de dire que l'*« état de difficulté » né de la privation de nourriture et d'une discordance dans l'accepteur de l'action devient dominant au moment donné.* Comme le montrent ses composants végétatifs, la réaction biologiquement négative acquiert une situation dominante dans le S.N.C. Il est probable que ce soit la formation réticulée qui joue le rôle essentiel dans l'activation et le renforcement de tous ses composants. Ce renforcement des réactions biologiquement *négatives* se produit non seulement sur la base de lois purement nerveuses, c.-à-d. aux dépens des excitations collatérales des voies afférentes spécifiques. Nous savons déjà qu'une fraction de seconde après ces excitations, la reticulée reçoit par le sang *une excitation humorale puissante et de longue durée, principalement aux dépens de l'adrénaline* (Dell, 1956).

Tous ces facteurs dans leur ensemble assurent une adaptation valable de l'organisme à des conditions défavorables, le rendent fort et résistant dans la lutte contre les obstacles et les dangers qui se présentent dans la vie.

C'est en cela que consiste le sens biologique profond du complexe de processus physiologiques qui se forme dans le S.N.C. aussitôt que l'homme ou l'animal se trouve face aux difficultés de la vie. C'est cette thèse qui à notre avis constitue le noyau rationnel de la théorie du « stress » de Selye (1952, 1954).

Nous disposons ainsi d'une quantité suffisante de faits pour comprendre les sources de la *force* et de la *résistance* des réactions

biologiquement négatives. *Leur force* est déterminée par des actions neurohumorales assez vastes sur la réticulée qui, à son tour, transforme cette énergie sous la forme d'une stimulation de l'activité corticale. *Leur résistance* est déterminée par l'action durable de l'adrénaline dans le sang qui, comme l'ont montré des recherches directes, *prolonge* considérablement l'action initiale des excitations afférentes collatérales (Dell, Bonvallet, 1956).

Toutes ces données, confrontées aux longues études de notre laboratoire, permettent de tirer la conclusion suivante : *la réaction biologiquement négative de l'animal apparue sur la base d'un non-renforcement du réflexe conditionné par la nourriture acquiert, pour un certain terme, tous les traits physiologiques d'un état dominant fort et inerte du S.N.C. de l'animal.* C'est cette circonstance qui décide du sort de la réaction à tout excitant conditionnel utilisé sur le fond de l'état dominant donné.

L'excitation causée par ce stimulant, de même que, par exemple, l'excitation par un stimulant nouveau dans les conditions de la généralisation, doit inévitablement renforcer à un certain degré l'état dominant biologiquement négatif existant au moment donné. Or, celui-ci doit, à son tour, exercer tout aussi inévitablement une action inhibante accessoire sur la réaction nutritive de l'organisme, l'écartant soit complètement, soit en partie. *C'est sur cette base que naît le phénomène de l'inhibition consécutive.*

Ainsi, de notre point de vue le *phénomène de l'inhibition consécutive* est, sous toutes ses formes, le résultat de la capture de l'excitant, utilisé après un non-renforcement, par l'état négatif dominant créé auparavant par une extinction ou par l'application d'une différenciation, en un mot, par le *non-renforcement du réflexe conditionné par l'appât.* L'évaluation directe des composants végétatifs de la réaction conditionnée manifestés par l'animal dans ces conditions nous confirme la justesse de cette thèse.

Le composant respiratoire de la réaction conditionnée à l'excitant appliqué immédiatement après extinction ou différenciation présente ordinairement le caractère d'une réaction biologiquement négative, bien qu'appliqué dans les conditions ordinaires il produise une courbe alimentaire respiratoire qui lui est propre. Le degré de l'inhibition consécutive de l'effet sécrétoire dépend du degré de modification du composant respiratoire dans le sens d'une réaction biologiquement négative.

Partant de ces considérations confirmées par des faits, il est facile de comprendre le *phénomène de l'irradiation de l'inhibition.* En effet, la propagation de l'état dominant, rattaché à une excitation physique déterminée, à d'autres excitants dépendra naturellement de leur analogie avec cette excitation. Le « do » et le « ré » par exemple, qui sont d'une qualité voisine le seront de même tant dans la sous-écorce que dans l'extrémité corticale de l'analyseur. Ainsi, toutes choses restant égales d'ailleurs, si une dominante biologiquement négative était déjà créée par le ton « do », le « ré »

voisin réussira toujours à renforcer cette dominante et, par conséquent, à atténuer l'effet sécrétoire.

Au contraire, tout excitant conditionnel alimentaire éloigné dans l'espace du « do », par exemple une « lumière » ou un « effleurement », donnera une réaction alimentaire plus marquée, car il s'additionnera moins avec la dominante négative existante. Cette *dépendance spatiale* dans la mise en évidence d'un état dominant latent par rapport à l'impact cortical de l'excitant déclencheur doit

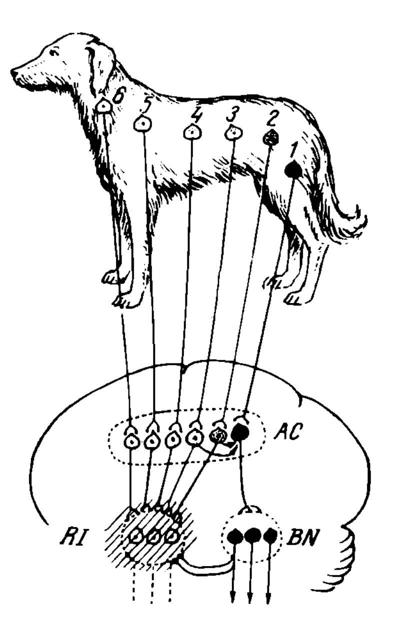


Fig. 154. Schéma des relations entre la réaction alimentaire positive et la réaction biologiquement négative survenant au cours de l'élaboration d'une différenciation cutanée. Le schéma explique la survenue du phénomène d'irradiation de l'inhibition.

1-6 : excitants tactiles ; le premier excitant tactile (*1*) est différentiel ; *AC* — analyseur cutané dans le cortex ; *RI* — représentation corticale du réflexe alimentaire inconditionné, *BN* — réaction biologiquement négative.

naturellement avoir lieu aussi bien dans les limites d'un analyseur qu'entre des analyseurs différents, la condition déterminante *absolue* étant dans tous les cas l'intensité du système d'excitations dominant. L'école de Pavlov donne un excellent exemple montrant que l'excitant déclencheur suivant les relations d'intensités de deux états dominants peut être capté soit par l'un, soit par l'autre.

En effet, il suffit d'augmenter l'intensité de l'excitation alimentaire de l'animal, c.-à-d. de rendre plus dominant tout le système des relations alimentaires pour faire diminuer sur-le-champ et sensiblement les manifestations de l'inhibition consécutive.

On peut voir fig. 154 ces relations spatiales.

Nous avons déjà montré que chaque excitation a deux voies nerveuses par lesquelles elle peut manifester un état dominant latent : premièrement, par la formation réticulée et, deuxièmement, par son action sur l'excitation dominante dans l'analyseur correspondant.

Admettons maintenant que le point *1* (fig. 154) du cortex soit le point de l'analyseur cutané auquel est rattachée la différenciation,

c'est-à-dire avec lequel est élaborée la réaction conditionnée biologiquement négative résultant du non-renforcement par l'appât. Son seuil de sensibilité à tout autre excitant conditionnel se trouvera en dépendance directe de l'intensité de cet état dominant.

A la suite de ces rapports, tout excitant conditionnel rattaché au point de la peau *voisin* du point d'inhibition renforcera précisément avec plus de succès la dominante biologiquement négative avec toutes les conséquences physiologiques qui en découlent : apparition des signes extérieurs propres à la réaction biologiquement négative (gémissement, grognement), inhibition de la réaction alimentaire et de la sécrétion, son composant spécifique, etc.

Au contraire, l'application d'un excitant conditionnel éloigné du point initial inhibant de la peau conduit naturellement à un renforcement moins prononcé de la dominante négative et, vice versa, à une plus grande manifestation de l'effet sécrétoire conditionné. Finalement, l'excitant conditionnel appliqué après différenciation peut s'adresser à un point de l'analyseur cutané ou du cortex qui se trouve généralement hors des limites de la dominante négative. Il provoquera alors dans une pleine mesure l'effet sécrétoire conditionné qui lui est propre.

Nous voyons ainsi que les lois décrites ci-dessus des rapports entre deux activités d'ensemble dominantes de l'organisme peuvent expliquer de façon satisfaisante tous les phénomènes qui correspondent au processus d'*irradiation de l'inhibition*.

Cette explication se trouve en plein accord avec le mécanisme d'apparition de l'inhibition conditionnée, mis en évidence aux chapitres précédents et, ce qui est particulièrement important, élimine les contradictions physiologiques en rapport avec l'hypothèse de *l'irradiation du processus d'inhibition* dans l'écorce cérébrale, étant donné que, pour une telle irradiation, il n'y a pas, nous l'avons vu, de raisons neurophysiologiques.

La neurophysiologie moderne ne connaît pas de processus d'inhibition qui tout comme l'excitation se propagerait par les éléments nerveux conducteurs. D'ailleurs, cela a été établi depuis longtemps par Vvédenski. Or, dans toutes nos suppositions concernant le mouvement des processus nerveux dans le cortex nous parlons également de l'irradiation de l'excitation comme de celle de l'inhibition. A une étape de développement des notions générales sur les processus inhibiteurs de l'écorce cérébrale, cette hypothèse de travail nous a satisfaits et a sans aucun doute contribué à effectuer un grand nombre de recherches fort intéressantes.

Au moment présent, la notion d'irradiation de l'inhibition entre en contradiction patente avec les données de plus en plus larges dont nous disposons sur la nature des processus de l'activité nerveuse. Cette contradiction entrave aussi l'utilisation des données de la neurophysiologie moderne dans l'élaboration des problèmes de l'activité nerveuse supérieure.

La notion d'irradiation du processus inhibiteur dans le cortex

cérébral est utilisée si largement pour l'explication des formes les plus variées d'activité nerveuse et de rapports des différents phénomènes nerveux qu'elle est devenue partie intégrante de la pensée, non seulement du physiologiste, mais aussi du clinicien.

Nous voyons très souvent que, pour expliquer certains processus pathologiques, on part du fait que l'inhibition non seulement déferle sur toute l'écorce, mais qu'elle descend souvent même sur le bulbe ! La cause d'une telle interprétation de la propagation de l'inhibition repose sur cette même supposition initiale que *le stimulus inhibant refrène directement la réaction conditionnée positive.* On peut donner de nombreux exemples du domaine des recherches physiologiques où cette hypothèse erronée se fait nettement sentir.

Un exemple typique de cette façon de penser est fourni par les expériences sur le gonflement par air de diverses parties de l'intestin. On sait qu'un gonflement de ce genre entraîne une inhibition nette de la sécrétion gastrique provoquée par un repas préalable. A la lumière de la supposition faite plus haut, les chercheurs estiment que l'excitation apparue dans les interocepteurs du rectum arrive dans le S.N.C. et inhibe *directement* l'activité des centres qui ont déterminé antérieurement l'activité courante des glandes stomacales. Cette forme de raisonnement est typique dans des expériences de ce genre.

Mais en est-il vraiment ainsi ?

On peut affirmer sans erreur que dans des expériences de ce genre le rapport entre les processus d'excitation et d'inhibition prend un autre aspect. L'excitation des interocepteurs ne peut inhiber l'activité sécrétoire courante que si, ayant subi initialement une généralisation dans la formation réticulée, elle forme sa propre réaction de réponse spécifique d'un étirement du rectum et plus intense par la composition de ses excitations. Seule cette réaction ou activité nouvelle de l'organisme peut exercer une action inhibante *accessoire* sur l'activité courante sous la forme d'une sécrétion gastrique. Autrement dit, dans ce cas aussi l'inhibition doit survenir nécessairement comme résultat de l'action inhibante accessoire d'une activité plus intense de l'organisme.

Un tel rapport de deux activités peut être très facilement compris sur le plan de la prédominance de l'une d'elles. Par conséquent, tout élargissement de l'action inhibante ou, dans le cas présent, négative des excitants peut être plutôt compris suivant le degré de son influence sur l'activité dominante au moment donné que par celui de l'irradiation de l'inhibition dans l'écorce cérébrale.

La présence des rapports de prédominance ressort avec une netteté particulière dans les cas où la dominance latente se manifeste par application d'un excitant rattaché à une autre activité spécifique de l'organisme.

Nous avons en vue les cas où l'excitant conditionnel douloureux met en évidence une dominante alimentaire. Nous voudrions bien, en rapport avec cette question, souligner particulièrement les ob-

servations intéressantes de M. Stroutchkov faites au laboratoire d'Astratian. En associant des excitants conditionnels défensifs à des stimuli alimentaires, Stroutchkov a remarqué une circonstance en apparence étrange : l'excitant *alimentaire négatif* non seulement ne produit pas de réaction sécrétoire, mais stimule au contraire la réaction *défensive positive*, le retrait de la patte.

Les expériences données sont une confirmation indirecte de l'opinion sur les particularités qualitatives de la réaction biologiquement négative que nous avons développée dans cet ouvrage. Elles montrent que l'état de l'animal résultant d'un non-renforcement par un aliment, ainsi que l'excitation par stimulus inhibant s'additionnent, en ce qui concerne leur qualité biologique, avec *la dominante défensive*, car en réalité, comme nous le savons, l'excitation électrocutanée étant « positive » du point de vue de l'expérimentateur est *pour le chien* biologiquement négative.

Une autre circonstance importante influant considérablement sur l'effet de l'« irradiation de l'inhibition » est que la dominante biologiquement négative a une *inertie* particulièrement prononcée. Une fois apparue, elle reste longtemps dominante et attire à elle les excitations conditionnées positives les plus diverses créant ainsi le tableau de l'« irradiation de l'inhibition » surtout dans les cas où la dominante biologiquement négative est « latente ». Chaque expérimentateur qui a eu affaire à un renforcement défensif électrocutané sait combien sont opiniâtres et forts la dominante biologiquement négative et le « réflexe de précaution biologique » qui lui est rattaché.

C'est cette circonstance qui communique aux émotions négatives de l'homme une influence aussi largement pathogène sur les fonctions de son organisme.

Il est très intéressant de noter ici que l'indication susmentionnée de Pavlov sur l'analogie entre les mécanismes d'action de l'entourage de l'expérience et la « dominante d'Oukhtomski » n'est pas le fait du hasard, comme ne l'est pas non plus son indication sur l'inertie de certaines excitations.

En 1913 déjà, analysant dans son rapport les expériences connues de M. Eroféeva, Pavlov signalait : « Ainsi, le processus nerveux prend la direction de l'excitation la plus forte. »

Pavlov a parlé encore plus nettement de l'inertie des états une fois suscités de l'animal. « A chaque moment donné, *les actions latentes (!) consécutives des excitations antérieures sont d'une grande importance* pour l'activité des grands hémisphères (souligné par nous. — *P.A.*). Le fait de verser de l'acide dans la gueule de l'animal modifie son réflexe alimentaire conditionné pendant 10-15 minutes. Du sucre mangé par le chien peut exercer par la suite une action sur le réflexe conditionné avec poudre de pain et de viande pendant plusieurs jours, etc. [1]»

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 192.

Nous considérons opportun de rappeler ici notre expérience sur la présentation subite de viande au lieu du pain habituel en tant que renforcement inconditionnel. Comme dans les cas mentionnés par Pavlov, un certain état dominant a été créé pour plusieurs semaines. Le fait de la domination latente des activités ou réactions précédentes de l'animal est le phénomène le plus répandu dans les expériences sur les réflexes conditionnés, c'est pourquoi il faut considérer comme parfaitement justes les avertissements de Pavlov à ce sujet : « Il faut étudier minutieusement *la durée de cette action latente* [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

Ces remarques sont particulièrement applicables à l'« état de difficulté », c.-à-d. à la réaction biologiquement négative résultant du non-renforcement par un aliment.

Pour démontrer que c'est précisément cette loi, c.-à-d. la formation d'une prédominance biologiquement négative qui est à la base de l'expression extérieure de l'« irradiation » de l'inhibition dans l'écorce cérébrale, examinons encore un exemple d'inhibant conditionnel.

Cette forme d'inhibition conditionnée est particulièrement commode pour démontrer le rôle de l'état dominant *préalablement créé*. En effet, un excitant nouveau et d'abord indifférent faisant partie d'une paire non-renforcée avec un excitant conditionnel bien ancré devient peu à peu le *signal* d'un non-renforcement, c'est pourquoi durant les 5 secondes de son action isolée il réussit à *créer* un état dominant négatif.

C'est en rapport avec cela qu'il convient de se rappeler également l'évolution de la *qualité* de l'accepteur de l'action car elle détermine les degrés de dissociation et, par conséquent, l'intensité et la profondeur du système fonctionnel biologiquement négatif. Ce sont les stades mixtes qui sont les plus négatifs, c'est-à-dire ceux de caractère conflictuel lorsque se produit l'alternance rythmique d'un accepteur de l'action positif et négatif.

Pour s'exprimer d'une façon imagée, il se produit une alternance d'« espoirs » et de « déceptions ».

Il en découle que l'emploi sur ce fond négatif déjà créé d'un excitant conditionnel positif peut avoir en principe deux conséquences : tantôt une excitation conditionnée positive inhibe la dominante négative, tantôt l'excitation conditionnée renforce, suivant la règle de renforcement de la dominante, une négativité déjà existante qui exerce inévitablement à son tour un effet inhibant accessoire sur la réaction alimentaire et sur son effet sécrétoire. En effet, il suffit de brancher l'excitant « indifférent » pour que l'animal se détourne aussitôt de l'écuelle et se mette à grogner, etc.

On peut montrer la même chose en tenant compte directement du composant respiratoire de la réaction de l'animal : dès le moment

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 192.

du branchement de l'excitant « indifférent » chez la plupart des animaux d'expérience la respiration devient immédiatement la même que lors de réactions biologiquement négatives.

Ainsi, notre explication de la nature physiologique du phénomène de l'irradiation de l'inhibition peut assez largement s'étendre à tous les genres d'inhibitions dont l'apparition est en rapport avec le non-renforcement par la nourriture.

* * *

Pour rendre le tableau complet, examinons encore deux phénomènes largement étudiés de l'activité nerveuse supérieure : *la concentration de l'inhibition et la désinhibition.*

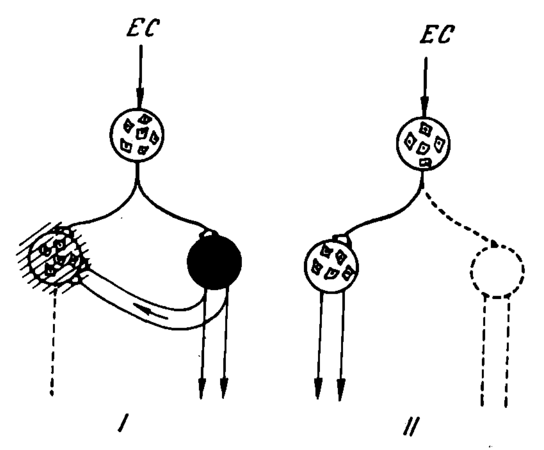


Fig. 155. Deux stades du développement de la réaction biologiquement négative lors de l'extinction du réflexe conditionné.

I — stade de conflit actif avec la réaction alimentaire avec inhibition successive maximale ; *II* — stade de diminution de l'intensité de la réaction biologiquement négative (en pointillé) ; l'excitant conditionnel essayé après l'inhibant donne un effet sécrétoire complet ; *EC* — excitant conditionnel.

Il découle de tout ce que nous avons dit sur l'irradiation de l'inhibition que l'« irradiation » est l'expression extérieure du degré de prédominance de la réaction biologiquement négative et de son action inhibante sur la réaction alimentaire, le tout dépendant de la dissociation dans l'accepteur de l'action. Cependant, avec la formation d'un accepteur négatif de l'action et l'élimination de la dissociation il se produit une atténuation progressive du conflit et une diminution de la prédominance de la réaction biologiquement négative. Dès lors, tout excitant positif conditionnel appliqué sur cet arrière-fond sera capté de moins en moins par cette dominante négative et respectivement, son effet sécrétoire positif sera de plus en plus prononcé. Autrement dit, la « concen-

tration de l'inhibition » dans ce sens peut être considérée comme une limitation de plus en plus grande d'une dominance négative tout d'abord étendue et comme la reprise par l'excitant conditionnel employé de sa faculté de s'étendre dans le sens de sa *dominante alimentaire* (fig. 155).

Il est beaucoup plus difficile de se représenter les mécanismes de la désinhibition. Plus exactement, la difficulté consiste ici non dans la compréhension du fait même de la désinhibition, mais dans celle des conditions physiologiques dans lesquelles on obteint soit la désinhibition, soit une inhibition encore plus profonde.

On sait que Pavlov considérait l'explication du phénomène de la désinhibition comme une des tâches les plus difficiles de la physiologie de l'activité nerveuse supérieure. Il indiquait, par exemple, qu'avant de comprendre le phénomène de la désinhibition, il faut s'éclaircir celui de l'inhibition conditionnée, ce qui est naturel.

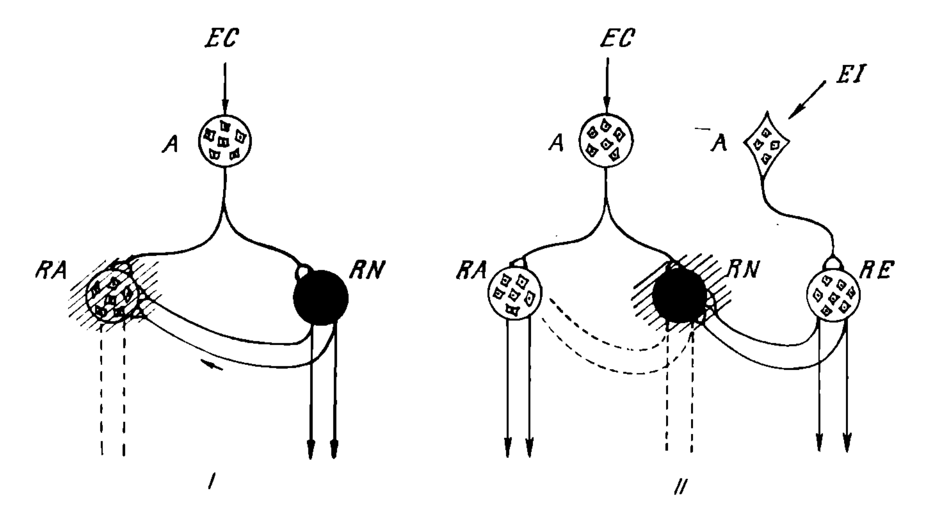


Fig. 156. Schéma de la désinhibition.

I — relations habituelles lors de l'élaboration de l'inhibition ; *II* — mécanisme de désinhibition par suite de l'action d'un nouvel excitant indifférent (*EI*) ; *RE* — réaction exploratoire ; *RN* — réaction négative ; *RA* — réaction alimentaire ; *EC* — excitant conditionnel ; *A* — analyseur.

La possibilité de comprendre la désinhibition dépendra simplement de la connaissance qu'on a du mécanisme d'apparition de l'inhibition conditionnée même. Or, c'est justement la « maudite question ». A l'heure actuelle, en partant de notre point de vue sur l'apparition de l'inhibition conditionnée, cette difficulté a sensiblement diminué, bien qu'il reste beaucoup à expliquer physiologiquement.

Pour élucider la désinhibition, nous devons partir des faits connus et solidement fondés. Si l'excitant conditionnel appliqué

(extinction ou différenciation) donne un résultat négatif, cela signifie que l'excitation de ce stimulant se propage dans le sens de la dominante négative créée par le non-renforcement. L'activité dominante antérieure alimentaire se trouve sous l'inhibition accessoire de l'état biologiquement négatif. Ainsi, il y a pour l'instant deux activités concurrentes spécifiques de l'organisme.

Que se produit-il de nouveau dans leurs rapports quand agit *soudainement* un excitant occasionnel (désinhibant) ?

Il se produit quelque chose de très intéressant : sur l'arrière-fond d'un rapport déjà établi entre deux activités d'ensemble de l'animal — activité biologiquement négative et activité alimentaire — surgit une troisième (!) étant elle aussi une activité *d'ensemble — une réaction exploratoire* (fig. 156).

Etant donné que la réaction exploratoire possède un grand pouvoir d'excitation, la principale question consiste à savoir laquelle des deux activités antérieures est renforcée ou inhibée par cette réaction exploratoire. L'excitation de la réaction exploratoire peut, par exemple, se diriger vers la dominante alimentaire latente, la renforcer, rendre son excitation supraliminaire. C'est là *le phénomène de la désinhibition.*

Si l'excitation de la réaction exploratoire est « captée » par la dominante négative et que son action *inhibante* sur la réaction alimentaire positive se trouve conformément renforcée, l'inhibition s'approfondira.

Une autre possibilité est cependant concevable : la réaction exploratoire peut inhiber une réaction biologiquement négative et, par conséquent, libérer la réaction alimentaire de son effet inhibant.

Ainsi, le mécanisme de désinhibition s'est éclairci pour l'essentiel. Cependant les variations dans la propagation des excitations de la réaction exploratoire restent encore en partie inexpliquées.

Pour comprendre les deux possibilités de propagation des excitations de la réaction exploratoire décrites ci-dessus, il est très important d'avoir en vue les deux possibilités de contact de toute nouvelle excitation avec la dominante régnant dans le S.N.C., possibilités exposées plus haut (voir fig. 150). Probablement que de l'endroit où l'excitation de la réaction exploratoire exercera son influence principale dépendra son effet désinhibant. Il est nécessaire d'y ajouter encore les particularités de la réaction exploratoire même. Elle ne peut pas rester non rattachée à l'état dominant qui l'a précédée. D'une façon ou d'une autre, elle « alimentera » une des activités dominantes excitantes.

Pourquoi, dans certains cas, c.-à-d. dans les cas de « désinhibition », « alimente »-t-elle la dominante *nutritive* latente et même inhibée ?

Il est actuellement difficile de répondre à cette question de façon assez probante, bien qu'on dispose de données permettant d'expliquer à un certain point ce phénomène.

Dans les conditions expérimentales, la dominante nutritive n'est constante et renforcée qu'avec des renforcements alimentaires. En outre, même dans les cas de son inhibition sous l'action d'un excitant quelconque (différenciation, extinction, etc.) tous les autres excitants conditionnés soutiennent cette dominante.

Au contraire, l'inhibition du système d'excitations alimentaires par les stimulations d'une réaction biologiquement négative soudaine est un épisode inévitablement spécialisé d'après les conditions de l'expérience en ce qui concerne un excitant déterminé, c.-à-d. avec une généralisation moindre que la réaction nutritive.

Ainsi, les deux états dominants — la réaction nutritive inhibée et la réaction négative présente — ne se trouvent pas dans des rapports identiques envers les excitations nouvellement apparues de la réaction exploratoire.

Il nous semble que cette voie peut rapprocher de la compréhension de la cause pour laquelle, dans le cas de la désinhibition, le nouveau système d'excitations qui a inhibé la réaction biologiquement négative renforce et met en évidence l'activité alimentaire *inhibée* au moment donné (troisième éventualité). Là sont créées des conditions un peu analogues à l'exemple donné p. 559 où le chat qui *s'avance* vers le rebord dangereux de la fenêtre fait un saut *en arrière* aussitôt qu'agit sur lui un excitant sonore subit.

Est-ce que notre vie quotidienne n'est pas remplie d'exemples de ce genre ? Une personne qui attend un appel téléphonique important peut avoir une conversation animée avec son entourage mais se précipite vers le téléphone dès la première sonnerie. N'est-ce pas la raison pour laquelle une personne assombrie par un événement désagréable peut néanmoins effectuer une multitude d'actes habituels, bien que la dominante déterminant son état soit *un système latent mais beaucoup plus fort d'excitations négatives* ?

Nous sommes ici devant l'universalité de la loi de l'activité nerveuse supérieure à laquelle nous nous sommes adressés plus d'une fois lors de l'analyse des fonctions des lobes frontaux du cortex (P. Anokhine, 1949).

Cette loi consiste dans le transfert d'une activité ou d'une réaction d'ensemble à l'état *latent* quand se produit, pour ainsi dire, la « fermeture » de la sortie de cette réaction sur les neurones terminaux, avec maintien de son intégrité centrale et souvent d'un niveau élevé de son excitabilité.

Nul doute que cet exemple soit un cas particulier de rapports intracentraux de plusieurs possibilités de comportement avec pour résultat d'un équilibrement mutuel l'effet adaptatif le plus utile dans une situation donnée.

La découverte de la formation réticulée et de ses connexions directes et ses rétroactions avec l'écorce cérébrale a considérablement élargi nos possibilités d'expliquer cette loi. Tout au moins, la source de l'enrichissement énegrétique d'un tel genre d'états

dominants latents est devenue actuellement pour nous plus ou moins claire.

Donc, faisant la somme de toutes les données mentionnées plus haut, ainsi que des considérations sur les mécanismes physiologiques de l'irradiation de l'inhibition, nous pouvons les exprimer par les quatre thèses suivantes :

1. Toutes les expériences dans lesquelles on applique avec intention des stimuli inhibants, c'est-à-dire des excitants non renforcés par un appât, créent nécessairement une discordance dans l'accepteur de l'action et un état dominant du système d'excitations formant la réaction biologiquement négative.

2. Tout excitant conditionnel positif appliqué sur l'arrière-fond d'une dominante biologiquement négative préalablement formée la renforcera à un certain degré et conditionnera par là même son action inhibante accessoire sur la réaction alimentaire en train de se développer.

3. Le degré d'expression de l'effet inhibant (« irradiation de l'inhibition ») se trouvera alors, toutes autres choses restant égales d'ailleurs, sous la dépendance de la proximité spatiale dans l'écorce cérébrale de l'excitant conditionnel donné par rapport à la dominante biologiquement négative.

4. La mise en évidence de l'état dominant peut, à ce qu'il nous semble, suivant les dernières données de la neurophysiologie, provenir de l'interaction de l'excitant déclencheur et de la dominante à deux niveaux du S.N.C. : au niveau de la réticulée du tronc cérébral et à celui de l'écorce cérébrale. Le mécanisme intime de ce contact de l'excitation incidente avec la dominante précédente est actuellement l'objet d'une étude minutieuse de notre laboratoire.

L'explication proposée plus haut du mécanisme d'irradiation de l'inhibition dans le cortex satisfait au mieux aux rapports du système nerveux que l'on observe dans les conditions naturelles. En outre, elle découle entièrement des mécanismes d'apparition de l'inhibition conditionnée que nous avons exposés aux chapitres précédents.

CHAPITRE XV

INHIBITION CONDITIONNÉE ET PROBLÈMES APPARENTÉS

Lutte entre l'excitation et l'inhibition. Genèse des états névrotiques

Selon Pavlov et son école, les états névrotiques de l'activité nerveuse supérieure surviennent comme un des résultats possibles d'une collision entre l'inhibition et l'excitation dans l'écorce cérébrale.

Les adeptes de cette conception estiment que suivant l'intensité des processus en conflit, ainsi que suivant la durée de la lutte entre l'inhibition et l'excitation, il se produit une surtension de ces deux processus telle qu'elle peut porter la cellule corticale hors des limites de sa capacité fonctionnelle. La « rupture » de l'activité nerveuse et un état névrotique plus ou moins durable apparaissent toujours comme résultats d'une perturbation de l'équilibre normal entre excitation et inhibition, équilibre qui est la condition obligatoire de relations normales entre l'homme ou les animaux et le milieu environnant, condition de l'équilibrement continu des organismes supérieurs avec le milieu.

On ne saurait guère douter que ces idées élaborées dans les laboratoires de Pavlov et de ses disciples soient justes et puissent servir de point de départ à leur développement ultérieur.

C'est pourquoi il est naturel de poser avant tout la question de savoir ce qui, dans la théorie de la névrose créée par Pavlov, doit être l'objet d'une recherche plus poussée, lesquels de ses aspects exigent leur déchiffrement physiologique et leur perfectionnement.

Vu l'importance des névroses en tant que maladie largement répandue, l'actualité de ce problème n'offre aucun doute. C'est pourquoi on ne peut laisser de côté l'analyse du développement possible de la conception pavlovienne qui découle des notions exposées plus haut sur l'apparition et la localisation de l'inhibition conditionnée.

Il découle des formulations précédentes que l'état névrotique est la conséquence déterminée d'un trouble *des rapports entre l'inhibition et l'excitation dans l'écorce cérébrale.*

Or, ceci engendre à son tour avec une logique inexorable que

chacun de nos succès dans la compréhension de la genèse des états névrotiques dépend directement de la façon dont nous comprenons les rapports entre excitation et inhibition et dont nous nous représentons les mécanismes concrets *d'apparition* de l'inhibition corticale conditionnée. C'est cette dernière circonstance qui doit déterminer nos représentations de la genèse des états névrotiques. En outre, l'analyse de l'origine des névroses nous permettra de vérifier encore une fois la justesse de notre point de vue sur les mécanismes d'apparition de l'inhibition.

Les données de notre laboratoire sur le mécanisme de l'inhibition conditionnée exposées aux chapitres précédents ont conduit, on l'a vu, à une notion différente des vues généralement admises sur ce point.

En effet, ces opinions consistent en ce que la rupture névrotique est le résultat d'une surtension des processus corticaux d'excitation et d'inhibition lors d'une collision de courte durée. Or, on ne connaît bien que la façon dont l'excitation survient dans cette lutte. Elle est généralement représentée par une activité d'ensemble positive qui se développe en réponse à un excitant conditionnel positif. L'excitation, en tant que l'une des parties en lutte, est un processus nerveux concret dont toutes les voies peuvent être suivies avec exactitude.

Mais comment est apparue l'inhibition dont le rôle dans le développement de l'état névrotique n'est pas moins grand, pour ne pas dire plus important, que celui du processus positif, de l'excitation ?

Jusque tout récemment, il n'y avait pas de réponse à cette question. Il est donc parfaitement naturel que le problème de *l'origine de l'état névrotique* ne pouvait avancer, dans une mesure quelconque, dans le sens de l'approfondissement de ses mécanismes physiologiques essentiels. Or, ces dernières années, l'application clinique de la théorie des névroses expérimentales s'est avérée inconsistante. Une chose est devenue claire, c'est que les neurologistes et psychiatres ont besoin, tout comme les physiologistes, de pénétrer dans le secret de l'origine de l'une des parties en lutte, de l'inhibition. Il est même probable que le clinicien ait un besoin plus pressant de définir l'origine de l'inhibition.

En effet, comme l'a montré l'expérience de l'école pavlovienne, les physiologistes pouvaient élaborer avec beaucoup de succès tant le problème des effondrements névrotiques que celui du rapport entre l'excitation et l'inhibition, sans connaître les mécanismes de l'apparition de cette dernière. Cela se comprend : la clinique n'a pas posé quotidiennement ces problèmes devant le clinicien. Or, dans ce sens, la situation du clinicien est tout à fait particulière. Il doit dans chaque cas se poser la question : d'où provient l'inhibition comme un des processus conflictuels chez le malade *donné* et dans la maladie *donnée* ? Sentant que ce côté de la conception physiologique des névroses est insuffisamment élaboré, le clinicien

a pris la voie de l appréciation empirique des conflits chez l'homme, dans lesquels il observait toujours une *lutte pénible entre deux motifs positifs*, c'est-à-dire la lutte de deux activités positives de l'organisme dans son ensemble.

La conception exposée aux chapitres précédents sur l'apparition de l'inhibition ne pouvait manquer de nous placer devant la nécessité d'examiner tout le problème des ruptures névrotiques sous le point de vue donné. Une question se pose tout naturellement :

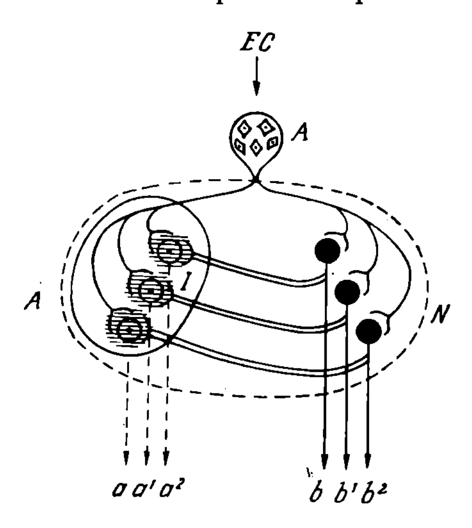


Fig. 157. Confrontation de deux conceptions de la genèse des états névrotiques.
EC — excitant conditionnel inhibant ; *N* — réaction biologiquement négative ; *A* — réaction alimentaire ; *I* — inhibition au point de rencontre de deux systèmes d'excitation ; *A* — analyseur ; a, a^1, a^2 — composants absents de la réaction alimentaire ; b, b^1, b^2 — composants présents de la réaction biologiquement négative.

comment appliquer notre représentation du rapport entre l'excitation et l'inhibition et de l'apparition d'une inhibition conditionnée à la compréhension d'un effondrement névrotique considéré dans l'expérience pavlovienne classique comme le résultat de la collision des *deux processus essentiels*, excitation et inhibition ?

A première vue, la plus grande difficulté consistait en ce que, conformément à notre point de vue, l'inhibition conditionnée survient comme résultat de l'entrechoquement de deux systèmes d'excitation et présente un moyen à l'aide duquel l'activité la plus forte de l'organisme réprime toutes les activités présentes plus faibles. Or, d'après la conception classique, la névrose expérimentale résulte du choc de deux processus nerveux *indépendants* : l'excitation et l'inhibition.

Pour concrétiser plus nettement le rapport de ces deux notions et montrer en quoi la nouvelle conception est l'extension de la précédente, nous mentionnerons le schéma suivant (fig. 157).

Ce schéma comprend deux systèmes d'excitations correspondant à deux activités d'ensemble de l'organisme, l'activité alimentaire (A) et l'activité biologiquement négative (N) répondant au non-renforcement de l'excitant conditionnel. Il montre un stade correspondant à plusieurs non-renforcements de l'excitant conditionnel alimentaire. Par suite de ces non-renforcements l'excitant conditionnel en voie d'extinction (EC) provoque dans l'écorce cérébrale un système d'excitations appartenant principalement à la réaction biologiquement négative (N, lignes grasses). Cette dernière se developpant en réaction complète avec tous les composants périphériques qui la caractérisent (b, b^1, b^2) exerce dans la partie corticale une action inhibante accessoire sur la réaction alimentaire et, par conséquent, les composants spécifiques de cette dernière réaction, la sécrétion par exemple, ne se manifestent pas (a, a^1, a^2, lignes en pointillé).

C'est ainsi que nous nous représentons le rapport des activités d'ensemble de l'organisme qui conduit à l'inhibition de l'une d'elles avec, par conséquent, élimination dans son expression extérieure des composants périphériques qui en sont typiques.

Si nous considérons maintenant cette loi universelle à l'échelle des processus inclus sur notre schéma dans une ellipse tracée en ligne continue, nous voyons que dans ce secteur le rapport des processus correspond entièrement à nos représentations habituelles de la « lutte entre excitation et inhibition ». Il y a ici une excitation causée dans ce cas par l'excitant conditionnel (EC) en voie d'extinction et en outre une inhibition qui se développe, supposons, dans la zone de formation de la réaction alimentaire conditionnée (hachurée). La particularité de ce schéma consiste en ce que malgré l'existence de l'inhibition à l'échelle d'une ellipse tracée en ligne continue son origine reste inconnue, c.-à-d. que nous sommes en présence de la situation qui est toujours formulée dans la physiologie de l'activité nerveuse supérieure.

Mais il suffit d'élargir l'échelle des interactions étudiées, comme nous l'avons fait sur la base des expériences mentionnées dans les chapitres précédents, pour comprendre aussitôt tous les aspects du rapport étudié (processus inclus dans la courbe pointillée) (fig. 157). En effet, ce deuxième plan montre clairement l'origine de l'inhibition limitant l'extension de l'excitation alimentaire : *elle est la conséquence d'une action exercée par une réaction biologique négative plus forte sur la réaction alimentaire.*

Ce schéma étant adopté, il se forme une nouvelle représentation du mécanisme intime de « la lutte entre l'excitation et l'inhibition ». *C'est bien la lutte entre deux activités d'ensemble, deux systèmes d'excitations au moyen d'une arme universelle, l'inhibition*, qui devient le mécanisme central et non pas la lutte entre « l'excitation et l'inhibition » en tant que processus nerveux élémentaires.

Tout ce qui a été dit à propos de l'apparition de l'inhibition change nos idées sur la genèse des états névrotiques. Il va de soi

que ces derniers sont *en fin de compte* (ellipse pleine) la conséquence de l'interaction des excitations dont l'une se trouve réprimée. Cependant, pour élucider la genèse de la névrose même il est nécessaire de savoir *quelles activités d'ensemble de l'organisme ont participé à l'organisation de cette interaction et à la survenue d'un processus d'inhibition* (ellipse en pointillé).

L'élucidation de ces mécanismes est particulièrement importante pour la pratique clinique où l'inhibition n'apparaît jamais comme processus autonome, mais n'est jamais que le moyen d'éliminer une activité de l'organisme inutile ou même nocive au moment donné.

L'interaction de deux activités de l'organisme et l'élimination de l'une d'elles au moyen de l'inhibition sont une loi universelle de la vie quotidienne de l'homme et des animaux. Grâce à cette loi basée finalement sur les rapports de force de différents systèmes d'excitation, le comportement de l'homme et des animaux devient ordonné et le fonctionnement anarchique de leurs effecteurs périphériques se trouve prévenu.

Il importe avant tout de savoir quels changements peuvent se produire dans l'interaction de deux activités de l'organisme en fonction des forces qui constituent leur excitation.

L'expérience montre que la croissance de l'intensité de la réaction biologiquement négative qui se développe après les premiers non-renforcements de l'excitant conditionnel en voie d'extinction est suivie de l'augmentation des excitations inhibées de la réaction alimentaire. On le voit nettement dans les cas où les deux activités commencent, à un niveau élevé de tension, à se remplacer réciproquement. Il se produit un rapport conflictuel patent de deux activités de spécificité différente, et cet état conflictuel se déroule à un niveau d'excitation considérablement élevé.

Ainsi, la présence d'un conflit entre deux activités donne lieu à une nette induction mutuelle de ces dernières. Un tel conflit peut se terminer par l'inhibition complète de l'activité nutritive avec, pour conséquence, l'élimination de l'état conflictuel des deux activités et l'animal acquiert un réflexe conditionné inhibiteur. De ce point de vue, toute activité adaptative de l'animal, se terminant par l'élimination sans conflit de l'activité inutile, s'accompagne, apparemment, de la formation d'un nouvel accepteur de l'action.

Or, il est connu, grâce à la pratique expérimentale du laboratoire de Pavlov et des laboratoires de ses disciples, et, du reste, à la pratique clinique, que la lutte de l'« excitation et de l'inhibition » peut se terminer également par une surtension des processus nerveux et un fléchissement névrotique. Cette surtension arrive lorsque les deux activités concurrentes, accroissant l'intensité de leurs excitations, se stabilisent mutuellement, c'est pourquoi l'état conflictuel se maintient plus ou moins longtemps et à un niveau élevé d'excitabilité. C'est cette forme de ruptures névrotiques

qui est l'objet de la recherche en clinique neurologique. Dans sa pratique, le clinicien se heurte toujours à cette genèse de la névrose, car dans les situations de la vie une tendance humaine entre en conflit avec un autre système d'excitations qui empêche, pour une raison quelconque, la réalisation de la première tendance en la réprimant au moyen de l'inhibition. Pavlov a maintes fois formulé cette loi sous une forme imagée. Il disait par exemple : « Je suis en proie à un processus excitateur violent alors que les circonstances m'obligent impérativement à l'inhiber. Je suis alors bien mal en point. »

Dans cette phrase Pavlov a nettement montré que dans la vie de l'homme entrent en conflit deux activités positives dont l'une se trouve finalement inhibée.

Dans le comportement humain, la plupart des conflits (sinon tous) se développent suivant la déclaration ci-dessus de Pavlov. Ils sont presque toujours la conséquence de ce qu'une activité inutile ou une pulsion inacceptable est réprimée au moyen de l'inhibition survenue sous l'influence des « circonstances », c'est-à-dire sous l'action d'un système d'excitations plus fort et plus vaste créé ordinairement durant toute la vie par les conditions sociales.

En ce sens le neurologiste obtient l'explication physiologique de très nombreux cas d'affections névrotiques.

Cependant la cause supposée des névroses non seulement explique les mécanismes de leur apparition chez l'homme, mais elle permet d'*intervenir* sur une base physiologique dans le processus névrotique afin d'assurer sa régulation.

En effet, si l'on connaît les systèmes concrets des excitations ou les activités nerveuses concrètes qui sont entrées en conflit, et que de façon raisonnable l'on renforce une des parties en lutte en affaiblissant l'autre, il est possible d'éliminer la tension névrotique même qui est toujours l'envers d'un état conflictuel. Tous ces cas d'effondrement névrotique ne sauraient être compris si on les examinait seulement sous l'angle de la « lutte de l'inhibition et de l'excitation ». Dans cette dernière position du problème, une des activités rivales se trouve inévitablement masquée, cachée. C'est pourquoi la genèse d'un état névrotique concret chez l'homme ne peut être physiologiquement déchiffrée.

Au contraire, le développement exposé de cette conception suppose que s'il y a inhibition d'une activité quelconque de l'organisme ou même d'un de ses composants quelconques, le chercheur est obligé de trouver une autre activité d'ensemble qui par la force de ses excitations s'est avérée « inhibante » et a déterminé pour cette raison l'inhibition observée.

La conception de la lutte de l'excitation et de l'inhibition sans analyse des mécanismes d'*apparition* de l'inhibition même place dans une situation difficile non seulement le neurologiste et le psychiatre, mais aussi le pédagogue. Ce dernier, désirant « éduquer l'inhibition » des actes inutiles chez l'enfant est impuissant devant

la question : comment « éduquer l'inhibition » sans laquelle, naturellement, une activité inadmissible ou inutile de l'enfant ne saurait être suprimée ?

L'analyse des circonstances de la vie et des théories d'éducation existantes montre que dans ce cas le pédagogue est tiré d'embarras par un procédé qu'il a trouvé lui-même empiriquement et qui est l'illustration de l'importance universelle du principe de la « rencontre des excitations ».

En effet, il y a plusieurs formes concevables de réprimer les actes inutiles ou indésirables. On peut *menacer d'une punition*, *promettre une récompense* ou faire agir des motifs *de caractère moral ou social.*

Essayons de comprendre la base physiologique de ces trois facteurs de la tactique éducative du pédagogue. On voit aisément que dans les trois cas, il se produit nécessairement la rencontre de deux systèmes d'excitation autonomes caractérisés par des activités spécifiques de l'organisme intégral. Dans le cas d'une menace de coercition physique ou même de réalisation de cette menace il s'agit d'une activité biologiquement négative qui, par le caractère des excitations qui la constituent et par la composition des effecteurs périphériques, est une activité de l'organisme nettement dessinée et autonome. Si l'intensité des excitations centrales de cette activité est suffisante, elle peut devenir « inhibante » envers les formes de comportement de l'enfant qui sont indésirables pour le pédagogue.

Au fur et à mesure que le rôle du deuxième système de signalisation prend plus d'importance dans la vie de l'enfant, la menace d'une punition acquiert un système plus vaste de signaux, c'est pourquoi ordinairement l'influence inhibante de la menace augmente considérablement.

Cet exemple nous montre qu'avec l'apparition de la parole chez l'enfant, c'est-à-dire du deuxième système de signalisation, les premières connexions au niveau des premiers signaux s'enrichissent de nouvelles liaisons ramifiées avec les autres activités de l'organisme. Si l'on considère sous cet angle l'action de la récompense ou de l'encouragement de l'enfant sous son aspect le plus primitif (bonbons, sucreries, etc.), on découvre, à vrai dire, l'existence de deux systèmes d'excitations, dont l'un (la récompense) étant plus fort devient inhibant envers l'autre, activité indésirable pour le pédagogue, qui pourtant semble à l'enfant en quelque sorte aussi désirable que la récompense. Par conséquent, l'inhibition d'une activité unutile sous un certain rapport est le résultat inévitable de la rivalité de deux systèmes d'excitation.

« Eduquer une inhibition » signifie créer un tel système ramifié d'excitations ou de motifs qui, par leur intensité, dépasseraient de beaucoup l'intensité des excitations de l'activité indésirable. La base neurologique profonde des motifs élevés qui dirigent le comportement de l'homme consiste justement en ce que les systèmes

étendus d'excitations corticales, créés par toute la vie sociale, s'avèrent plus forts et plus puissants et inhibent pour cette raison tous les autres actes comportementaux indésirables ou incompatibles avec la morale humaine. Quand un aviateur soviétique fonce en coup de bélier sur un avion ennemi, il ne le fait nullement parce qu'il n'éprouve pas la peur qui est propre à tout homme en danger. Son exploit héroïque s'explique tout autrement : il l'accomplit parce que le motif créé par le sentiment du devoir envers la Patrie, sentiment formé durant toute sa vie consciente, s'avère un système absolument inhibant par rapport à la réaction biologique primitive de défense faisant naître le sentiment de la peur. Ainsi, on constate dans ce cas aussi l'existence de l'état conflictuel de deux activités d'ensemble. La différence consiste seulement en ce que, dans certains cas, il se maintient longtemps si les deux activités sont d'intensité relativement égale ; dans d'autres, il se résout rapidement par la victoire du système d'excitations le plus fort.

Il découle de tout ceci que l'attention du pédagogue doit, sur la base des notions physiologiques susmentionnées, être orientée non pas vers « *l'éducation de l'inhibition* », mais *vers celle de motifs vitaux fortement excitants* qui, une fois apparus, doivent inexorablement inhiber l'activité inutile.

Mais puisque toute inhibition d'actes indésirables passe inévitablement par le stade de *la collision de deux systèmes autonomes d'excitation*, nous nous trouvons devant la possibilité de leur renforcement mutuel jusqu'à une certaine limite. La propriété principale de toute activité d'ensemble de l'organisme est telle qu'elle a tendance à être unique et exclusive, car c'est seulement à cette condition que l'on peut éviter le chaos dans les fonctions. C'est pourquoi la répression de toute activité d'ensemble, *surtout habituelle*, s'accompagne ordinairement d'une augmentation de l'intensité des excitations et de la base émotionnelle de l'activité inhibée même. Ceci est nettement exprimé quand l'activité vicieuse à inhiber est devenue habituelle, stéréotypée, accompagnée d'une tension élevée des émotions positives (propension vers l'alcool, tabagisme, excès vénériens).

Cependant, la particularité du comportement humain aux multiples aspects consiste en ce que les circonstances l'obligent souvent à inhiber certains composants de son comportement et à en maintenir d'autres, c.-à-d. à effectuer une répression *fractionnée et sélective*. Admettons, par exemple, qu'en raison de circonstances extérieures un homme éprouve un violent courroux accompagné d'émotions brûlantes. Cependant, les « circonstances exigent impérieusement » de dissimuler cette colère, c.-à-d. d'inhiber toutes manifestations motrices qui accompagnent ordinairement la colère (agitation, mimique, langage irrité, etc.).

La particularité de cette action inhibante des « circonstances », en tant que système d'excitations ramifié et très fort inculqué par

la vie, consiste en ce qu'elle se propage seulement aux composants musculaires dirigés volontairement de la réaction coléreuse d'ensemble. Au contraire, tous les autres composants de la réaction de colère et précisément les *végétatifs*, échappent à cette inhibition corticale et se manifestent pleinement. C'est ici que se créent des rapports particulièrement importants dans le sens physiologique et pathologique. La réaction de colère ne cesse pas d'être intégrale

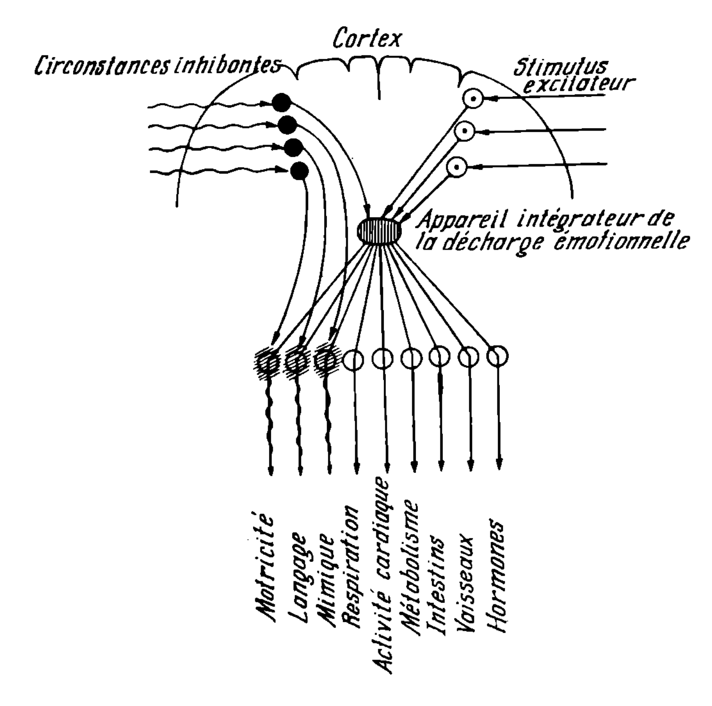


Fig. 158. Répression des composants commandés par le cortex d'une décharge émotive sous l'influence des circonstances extérieures. Explications dans le texte.

pour l'organisme en ce qui concerne son contenu émotionnel spécifique et, par conséquent, toute la force de ses excitations centrales se dirige suivant des voies végétatives centrifuges parfaitement déterminées (fig. 158).

Ici, le système nerveux de l'homme peut se trouver devant la limite de ses potentialités fonctionnelles, devant la limite de la capacité de travail des cellules nerveuses du cortex. Un conflit prolongé de deux activités de ce genre se renforçant mutuellement peut avoir pour résultat alternativement soit la victoire de l'une, soit la victoire de l'autre. Ces « victoires » surviennent soudainement, à un niveau élevé des processus nerveux, ce qui constitue la base physiologique de cette « explosivité », maintes fois décrite

par Pavlov et ses disciples (M. Pétrova, P. Koupalov et autres). Cette explosivité se manifeste spectaculairement par des composants végétatifs de la réaction conditionnée tels que la respiration et l'activité cardiaque.

Nous avons déjà montré (expériences de V. Chidlovski et Kh. Sanguinov) que ces composants peuvent instantanément changer de caractéristique et passer d'une réaction violemment négative à une réaction alimentaire calme positive (P. Anokhine, 1956). Il importe pour l'instant de souligner que cette « explosivité » est la conséquence indubitable de la rencontre de deux systèmes d'excitation et qu'elle marque la victoire provisoire d'un des systèmes d'excitations et l'inhibition totale ou partielle de l'autre.

Les relations décrites ci-dessus de deux activités dans les conditions les plus diverses de la vie humaine, ainsi que dans les conditions de l'éducation, peuvent devenir en principe la source d'une surtension des processus nerveux, créer les conditions de l'inertie de l'un des systèmes d'excitations en lutte et, par conséquent, conduire à diverses névroses. Tous les exemples cités ont un trait commun : la « rencontre des excitations » et le conflit y sont représentés entre deux activités d'ensemble alors que l'inhibition qui en découle se propage entièrement à toute l'activité inhibée.

L'action inhibante d'un vaste système d'excitations, créé par des circonstances de la vie, sur les différents composants d'un autre système d'excitations est lourde de conséquences pour l'être. Comme nous l'avons déjà indiqué, lors de la collision de deux activités il se produit inévitablement une élévation de leur niveau énergétique, ce qui mène finalement à des victoires alternatives de chacune d'elles et à l' apparition d'une « explosivité ».

Ces particularités de l'interaction conflictuelle des activités d'ensemble de l'organisme sont également en vigueur pour le cas d'un conflit avec inhibition partielle des composants de la réaction. De plus il s'y produit une induction et une croissance de l'intensité des excitations dans les deux activités d'ensemble, cependant, les excitations renforcées de la réaction inhibée, qui ne se manifestent pas par des composants moteurs, *sortent avec une intensité accrue sur les voies centrifuges vers les organes végétatifs et viscéraux*. Concrètement, une personne soumettant au contrôle de son écorce toutes les formes d'expression de son état émotionnel sur son visage (mimique, réactions vasulaires) « pâlit » et « rougit » fatalement aux dépens de ses viscères et effectue une réaction « mimique » aux dépens de la musculature lisse de ses organes internes.

Il est tout à fait évident que, dans certaines circonstances défavorables et en particulier dans certaines sorties prolongées et répétées des excitations émotionnelles sur les organes végétatifs, il y a toutes les conditions créées pour l'apparition des névroses dites végétatives.

C'est de la particularité de l'émotion donnée, de la constitu-

tion nerveuse de la personne et de toute l'histoire de sa vie que dépend la voie effectrice qui prévaudra pour la sortie des excitations émotionnelles à la périphérie. Tous ces facteurs déterminants, dans chaque cas particulier, auront pour résultat des troubles névrotiques différents. Ils peuvent intéresser les muscles lisses (pylorospasme, cardiospasme, constipation spasmodique), s'exprimer principalement sur les vaisseaux (états hypertensifs) et choisir pour issue le cœur (sténocardie), etc. Ce qui importe, c'est que dans tous ces cas de surexcitation des organes végétatifs sur la base d'états émotionnels conflictuels et de l'inhibition fragmentaire de l'une de ces réactions, l'initiative appartient toujours aux liaisons corticales acquises. Ce sont elles qui, sous l'influence des circonstances contradictoires du monde extérieur, chargent les appareils émotionnels de la sous-écorce avec, pour conséquence, la participation à la réaction (sous tel ou tel aspect) des organes somatiques et végétatifs.

Il nous semble que cette notion exposée de la genèse des états névrotiques basée sur notre conception de l'apparition de l'inhibition poursuit le développement de la doctrine de Pavlov sur les névroses expérimentales et sur les rapports cortico-sous-corticaux.

Il n'est pas superflu de remarquer également que la genèse de la pathologie cortico-viscérale largement élaborée par K. Bykov et ses collègues a, pour une bonne part, les mêmes mécanismes fondamentaux que ceux que nous avons analysés plus haut. En effet, le niveau cortical des intégrations nerveuses n'exerce pas de contrôle direct et susceptible d'être commandé sur les processus se déroulant dans les organes viscéraux. Ces derniers ne se branchent que si l'écorce cérébrale mobilise, sous l'influence des facteurs extérieurs, un certain complexe sous-cortical puissant ayant des propriétés fonctionnelles déterminées. C'est seulement grâce à ce complexe sous-cortical et *en dépendance directe de son intensité et de sa qualité* que divers organes internes se branchent sur la réaction.

* * *

Le fait que l'activité nerveuse supérieure normale est toujours la conséquence d'un équilibre entre l'excitation et l'inhibition et que ces relations peuvent se projeter très différemment sur le fonctionnement des appareils périphériques rend très difficile l'explication des interactions centrales *réelles*.

Certes, puisque l'effet fonctionnel définitif à la périphérie est en quelque sorte la résultante de deux forces, il est naturel que *le même* effet périphérique puisse être la conséquence d'au moins deux combinaisons d'expressions d'intensités de l'excitation et de l'inhibition. Admettons que l'expérimentateur observe, par exemple, l'expression de l'*affaiblissement* de l'inhibition qui peut cependant être le résultat tant du renforcement de l'excitation que

de l'affaiblissement de l'inhibition, l'intensité de l'excitation restant inchangée. Cette difficulté d'interpoler à partir des manifestations *extérieures* de l'activité de l'animal les *véritables interactions des processus nerveux* dans l'écorce cérébrale a été maintes fois mentionnée par Pavlov.

Ainsi, en examinant un cas d'affaiblissement primaire du processus d'inhibition Pavlov disait : « Revenons au même sujet de la difficulté de notre analyse. Nous avons constamment affaire à deux processus opposés et toujours, quand le caractère des phénomènes est défini, nous devons répondre à la question : est-ce le renforcement de l'un et l'affaiblissement de l'autre ou le contraire? On ne peut donc prendre les faits *tels qu'ils sautent aux yeux*, il faut se livrer à une analyse difficile [1] » (souligné par nous. — *P.A.*).

En somme, cette remarque importante se rapporte à tout système complexe de processus nerveux, si nous voulons le suivre et apprécier ses mécanismes par ses manifestations extérieures. On sait, par exemple, que l'écorce cérébrale exerce une double influence sur les formations sous-corticales : elle stimule l'activité des unes et, au contraire, inhibe et refrène celle des autres. Par conséquent, toute élimination des influences corticales aura toujours un double résultat sur les formations sous-corticales : les éléments nerveux antérieurement excités auront leur excitabilité réduite et, par conséquent, cesseront leur activité effective ; au contraire, les activités antérieurement inhibées seront libérées de la répression corticale et manifesteront une activité accrue (« libération »). L'appréciation ultérieure se trouvera en dépendance directe des indicateurs qui seront choisis, de leur quantité prise pour l'analyse de l'état créé du S.N.C.

Si l'on ne se livre pas à cette analyse des modifications conjuguées de l'excitation et de l'inhibition que Pavlov recommande dans sa déclaration mentionnée, on peut arriver à des conclusions erronées.

Supposons que nous tenions compte justement du composant de l'activité sous-corticale qui était rattaché univoquement à l'écorce cérébrale, c.-à-d. qui par elle s'excitait à l'action. Alors, en présence d'une inhibition des cellules corticales il y aura arrêt de l'activité sous-corticale que nous observons. Devant de telles relations, on estime très souvent que l'inhibition de l'écorce s'est « propagée » à la sous-écorce et y a refréné l'activité correspondante. Avec un système complexe de processus centraux *conjugués* il y a toujours danger de fausse conclusion si l'expérimentateur prend les phénomènes apparents « tels qu'ils sautent aux yeux ».

Comme nous l'avons vu, lors de l'examen des mécanismes physiologiques profonds du phénomène d'irradiation de l'inhibition dans le cortex, il y a quelque chose de semblable à l'exemple donné.

---

[1] Mercredis pavloviens, t. III, p. 306.

Tout ce que nous avons dit de la possibilité de fausses conclusions est entièrement applicable au cas de l'« affaiblissement de l'inhibition » dans l'écorce cérébrale.

La possibilité d'une erreur devient particulièrement évidente si l'on part, dans l'appréciation de ce problème, de notre conception de l'apparition d'une inhibition conditionnée.

Selon notre conception, le succès de l'inhibition d'une activité quelconque dépend du rapport de trois facteurs qui y participent nécessairement : de l'excitation inhibante, de l'excitation inhibée et du processus d'inhibition même qui apparaît à la charnière des deux systèmes d'excitations. Ces relations sont absolument obligatoires pour tous les cas où deux activités de l'organisme entrent en conflit.

Il est clair que lorsque le signe extérieur de l'inhibition, c.-à-d. la répression de l'activité inhibée, disparaît et que l'activité jusque-là inhibée se met à se manifester, nous n'avons aucune raison de ramener ceci immédiatement à un affaiblissement de l'inhibition même.

1. Tout d'abord, cela peut se produire lors de *l'affaiblissement de l'excitation inhibante même*, ce qui est le cas le plus fréquent dans la vie. Dans certaines circonstances particulières, l'intensité des excitations inhibantes peut être fortement réduite. Dans l'expérimentation, ceci peut être le résultat d'une baisse du tonus de la dominante biologiquement négative grâce à laquelle se réalisait l'action inhibante sur la réaction alimentaire de l'animal.

Après castration, les troubles hormonaux peuvent réduire d'une façon générale le tonus de l'appareil sous-cortical et du cortex, ce qui conduit nécessairement à une baisse de la limite de capacité de travail de la cellule corticale. Dans ces conditions, c'est justement l'excitation inhibante qui souffrira *avant tout*, car elle se forme sur la base de signalisations électroniques haute fréquence intenses.

Toutes ces propriétés physiologiques de l'excitation inhibante, qui la rendent particulièrement exigeante envers le niveau des processus énergétiques, auront pour résultat qu'elle fléchira la première et que l'activité inhibée échappera donc dans une certaine mesure à son action refrénante. On sera en présence d'une manifestation extérieure de la « faiblesse de l'inhibition » bien que l'excitation inhibante puisse en souffrir sélectivement sans modification de l'excitation inhibée et sans aucune transformation du processus même d'inhibition synaptique.

Il nous semble que c'est justement ce cas, c.-à-d. l'affaiblissement de l'intensité des excitations inhibantes qui est le plus répandu dans la vie humaine. C'est pour cette raison que se produisent des « fléchissements » et des désinhibitions de toutes sortes qui conduisent à des actes antisociaux. Ceci peut être le résultat de l'ébriété, une baisse de l'action inhibante des facteurs sociaux (diminution du danger d'être puni), etc. Dans tous ces cas, lors-

que le motif initial antérieurement inhibé conserve son intensité, il peut forcer le barrage et se réaliser par une activité extérieure. Certes, tout ce qui a été dit se rapporte aux cas où l'excitation inhibante avait été élaborée auparavant chez le sujet donné. Les mêmes cas de comportement où il n'y a pas et où il n'y a jamais eu d'excitations inhibantes, c.-à-d. où l'action inhibante des « circonstances » n'avait pas été inculquée, sont le résultat déplorable d'une mauvaise éducation.

2. La deuxième forme de relations dans cet appareil de l'inhibition conditionnée qui peut présenter le tableau d'un « affaiblissement de l'inhibition », consiste dans le renforcement de l'excitation inhibée. Cela peut se produire dans les circonstances les plus diverses. Dans la réaction alimentaire occupant la place de l'activité inhibée ce renforcement peut avoir lieu dans le cas où, par exemple, après un certain jeûne l'excitabilité du réflexe alimentaire inconditionné s'élève considérablement. Alors, tout naturellement, cette activité alimentaire cesse de se soumettre à l'action de l'excitation inhibante qui est supposée, dans ce cas, d'une intensité invariable.

Du point de vue phénoménologique, une telle relation peut être aussi considérée comme un « affaiblissement du processus d'inhibition ». Il est vrai que, dans ce dernier cas, le signe indirect de la présence d'une désinhibition en rapport avec l'excitabilité accrue de la réaction inhibée est que tous les réflexes conditionnés positifs se trouvent exaltés. Néanmoins, si l'on s'en tient seulement au fait même de l'apparition d'une réaction positive à un stimulus inhibiteur, on peut le considérer comme un signe d'affaiblissement de l'inhibition.

Certes, des tests spéciaux de l'intensité de l'inhibition font diminuer la possibilité d'une telle erreur ; cependant, en principe, *le même* phénomène extérieur peut résulter des relations intracentrales les plus diverses.

3. Le troisième cas d'apparition d'un effet positif en réponse à l'application d'un stimulus inhibant peut être le résultat d'un affaiblissement réel du processus inhibiteur même qui se déroule dans le domaine des synapses de l'appareil intégré central de la réaction inhibée (zone de formation).

Nous avons vu que Pavlov avait renoncé à l'*assimilation* des processus d'excitation et d'inhibition, bien qu'il les ait considérés comme ayant une genèse identique. Du point de vue physiologique, cette conception doit être considérée comme la plus juste étant donné que, réellement, *l'inhibition, en tant qu'ensemble chimique nouveau ayant un phénomène électrique singulier, ne peut par principe être identifiée à l'excitation.*

Admettons que pendant l'inhibition la réalisation d'une phase quelconque de l'ensemble chimique complexe connu de l'excitation soit impossible. Supposons que ce soit par l'inhibition des processus de resynthèse de l'adénosine-triphosphate ou la recons-

titution ralentie de l'acétylcholine, etc. Il y a dans tous ces cas élimination ou ralentissement de l'effet fonctionnel extérieur jusque-là présent. Mais en même temps, il y aura dans chacun de ces cas une autre constellation qualitative des processus chimiques. Il faut reconnaître, de ce point de vue, que la négation par Pavlov de l'*identité* de l'inhibition et de l'excitation sur la base de leurs effets *extérieurs* opposés est parfaitement juste. Fondamentalement, elles ne peuvent être identiques, quel que soit le nombre de leurs ingrédients communs.

Ainsi, nous sommes en droit d'admettre que le fin mécanisme chimique du blocage de l'excitation peut souffrir sélectivement de causes communes quelconques. Cela peut-être soit sa « surtension », soit son « affaiblissement ». Il est difficile de se figurer que *l'ensemble chimique sans aucun doute énergétiquement onéreux de l'inhibition* ne se modifie pas sous l'influence d'états généraux quelconques de l'organisme de caractère hormonal ou métabolique. Cependant, dans chaque cas particulier, l'« affaiblissement du processus inhibiteur » devra avoir des preuves suffisamment convaincantes de ce que cet affaiblissement dépend précisément d'une troisième cause et non des deux précédentes.

Cette analyse des relations possibles qui sont à la base d'un même phénomène extérieur nous persuade que les processus centraux sont beaucoup plus complexes qu'ils ne le semblent en première approximation.

Cependant, le point de départ d'une analyse de ce genre, selon notre conception de l'apparition de l'inhibition interne, facilite beaucoup une telle analyse et nous permet de saisir de plus près les relations naturelles dans l'activité nerveuse.

En même temps une telle approche diminue fortement l'éventualité d'erreurs et l'accroissement des constructions dans l'interprétation de différentes lois de l'activité nerveuse supérieure.

Le sommeil et les états hypniques

On sait que dès le stade initial du développement de la doctrine de l'activité nerveuse supérieure, alors qu'on obtenait très rapidement les uns après les autres des états inhibés du cortex cérébral, la nécessité de classer ces états s'est fait sentir.

En tant que premier critère d'une telle classification se présentaient essentiellement les *conditions d'apparition* en rapport avec lesquelles trois principales formes d'inhibition ont été distinguées : les inhibitions externe, interne et hypnique. Cependant par la suite cette première classification a perdu peu à peu, étant donné les nouveaux faits découverts, ses limites franches entre les maillons qui la constituaient et de nouveaux critères des diverses formes de l'inhibition sont apparus sur la scène, par exemple la classification d'après les modifications phasiques.

On a montré que dans des conditions déterminées, dans le ren-

forcement graduel et l'expansion à travers l'écorce cérébrale de l'*inhibition interne*, par exemple, ainsi que dans l'extinction ou l'application en groupes d'une différenciation, l'animal tombe peu à peu dans la somnolence qui passe ensuite à un sommeil profond. C'est ainsi qu'est apparue la généralisation connue de Pavlov qui s'est exprimée par la formule : « Le sommeil et ce que nous appelons inhibition interne sont un seul et même processus [1]. »

Cette tendance synthétique dans le problème de l'inhibition corticale s'est exprimée quelques années plus tard d'une façon encore plus profonde quand on a pris les phénomènes phasiques en tant que critère de similitude des différentes formes d'inhibitions (I. Razenkov, 1926).

Il a été établi au moyen d'expériences spéciales que dans les conditions typiques pour obtenir une inhibition externe on observe, tout comme dans le développement de l'inhibition interne, des modifications phasiques de l'excitabilité de l'écorce cérébrale (P. Anokhine, 1926 ; I. Prorokov, 1927).

Ainsi, les inhibitions interne et externe se sont avérées identiques d'après un indice aussi essentiel que les états phasiques et ont donné naissance à une nouvelle généralisation *de leur identité.*

Comme le montre l'exemple des deux dernières formes d'inhibiton, leur différence se ramène principalement aux *conditions d'apparition*, alors que leurs mécanismes physiologiques et leur nature physico-chimique sont identiques. Tout au moins, tous les faits dont nous disposons mènent à cette conclusion.

En même temps, durant des années on a eu des difficultés pour identifier entièrement l'inhibition interne et l'inhibition hypnique. Tout d'abord, il était clair que, comme phénomène embrassant le cerveau tout entier, le sommeil a des appareils déterminés attribués par l'évolution à l'écorce et aux régions sous-corticales. Autrement dit, le sommeil était considéré comme un phénomène organisé au niveau des relations cortico-sous-corticales. Cette conception s'expliquait par de nombreux faits obtenus tant dans les laboratoires de Pavlov que dans d'autres laboratoires et cliniques.

Il a été établi, par exemple, que les chiens *décortiqués* malgré leur invalidité totale et certainement une fonction d'inhibition interne très abaissée ou même complètement perdue, sont régulièrement plongés dans le sommeil (G. Zeleny, 1912 ; E. Asratian, 1953).

Des faits semblables ont été observés en grand nombre également en clinique chez les malades dont l'anencéphalie avait été constatée morphologiquement. De plus, il faut y rattacher l'alternance de sommeil et de veille chez le nouveau-né qui n'a pas encore, comme le montrent les recherches morphologiques, d'éléments corticaux arrivés à maturité pour réaliser une fonction inhibitrice active (G. Poliakov, 1957).

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. IV, p. 210.

Ainsi, de nombreux faits ont indiqué *univoquement* que dès le niveau sous-cortical il existe un système organisé de connexions nerveuses déterminant les formes élémentaires de l'alternance du sommeil et de la veille.

Ces dernières années, des études expérimentales directes avec excitation de certains noyaux de l'hypothalamus ont permis d'obtenir la preuve directe de la présence de telles formations nerveuses dans l'hypothalamus (Hess, 1946).

La neurologie clinique et surtout les lésions traumatisantes des parois du IIIe ventricule ont fourni d'abondantes données pour la résolution de ce problème. Dans certains cas, des lésions tout à fait isolées de cette région ont mené à une perturbation franche de l'appareil du sommeil (insomnie, somnolence, « maladie du sommeil »). Tous ces faits parfaitement authentiques sont vérifiés pour la plupart au moyen d'un contrôle morphologique.

Il est donc naturel que la théorie corticale du sommeil exprimée par Pavlov sur la base des faits de l'irradiation de l'inhibition interne devait refléter, dans une certaine mesure, toutes les contradictions énumérées. Celles-ci ont été tranchées par V. Galkine dans ses expériences faites au laboratoire de Pavlov. Il s'est avéré qu'après la destruction des trois principaux analyseurs du chien (optique, olfactif, auditif) l'animal restait la plupart du temps endormi. Il s'est produit quelque chose de semblable au cas clinique de Schtrümpel.

Sur la base des expériences avec *exclusion* de la fonction afférente du cortex, Pavlov a édifié l'hypothèse de travail d'un sommeil « actif » et d'un sommeil « passif ». Le sens de cette hypothèse consistait en ce que le sommeil qui se produit après l'extirpation de la plupart des surfaces réceptives de l'animal est la *conséquence naturelle de la suppression de la stimulation afférente et de la tonification par celle-ci de l'écorce cérébrale.*

Au contraire, le sommeil « actif » serait, d'après cette hypothèse, le résultat d'une *inhibition interne active* des cellules corticales.

En rapport avec cette classification des états hypniques une question se pose tout naturellement : y a-t-il une distinction fondamentale entre les états *finals* des cellules corticales dans le sommeil actif et le sommeil passif ?

Indépendamment de la cause qui a provoqué le sommeil, celui-ci s'exprime par des signes analogues : modifications de la tonicité musculaire, de l'appareil cardiovasculaire, de la respiration et surtout par le signe essentiel du sommeil, la perte de la connaissance.

Les recherches électroencéphalographiques des dernières années ont montré que le passage au sommeil et l'éveil (arousal reaction) sont en rapport avec des phénomènes de synchronisation et de désynchronisation des potentiels électriques du cortex. A différents degrés du sommeil et dans le sommeil profond provoqué par diffé-

rentes raisons, ces processus peuvent être plus ou moins nets. Mais, fondamentalement, le passage du rythme synchronisé (rythme alpha ; rythme delta) au rythme désynchronisé (surtout le rythme bêta) accompagne toujours le moment de l'éveil, c.-à-d. le passage de l'état de repos à l'état actif. Le sommeil « paradoxal » fait exception.

On a l'impression que, pour le sommeil, ce ne sont que les *conditions d'apparition*, qui diffèrent, alors qu'après le branchement de certains appareils intégratifs les phénomènes du sommeil au sens de la présence de ses signes caractéristiques se développent d'une façon plus ou moins stéréotypée.

Il est opportun d'indiquer ici nos premières recherches qui ont montré que la désynchronisation de l'activité corticale peut avoir les causes fonctionnelles les plus diverses, consistant dans l'état actif de différents appareils sous-corticaux. La narcose à l'uréthane offre un exemple démonstratif et paradoxal d'une telle dissociation des activations différentes (V. Agafonov, 1956). L'apparition sur l'électroencéphalogramme d'un état activé de même que d'un sommeil profond lors d'une stimulation nociceptive montre qu'il y a au moins deux formations sous-corticales dont l'activité peut être dissociée. Les expériences sur les potentiels évoqués ont également montré que l'approfondissement de la narcose au nembutal crée un moment où les potentiels évoqués de l'hypothalamus augmentent considérablement d'amplitude (D. Chevtchenko).

L'action de nouveaux anesthésiques qui sont en quelque sorte les antipodes de l'uréthane est un cas intéressant de dissociation entre les différentes influences ascendantes stimulantes. On sait que GABA maintient intacte la veille et supprime les sensations douloureuses (Labory, 1962) ; le phentanyl produit la même dissociation. De notre point de vue, le phénomène du « sommeil paradoxal » découvert et étudié par Jouvet (1965) est un cas particulier de dissociation des différentes activations ascendantes. L'activation de la vigilance est réprimée — l'animal dort, alors qu'une autre activation (peut-être douloureuse ou des complexes sous-corticaux isolés) accède librement au cortex.

Peut-on nier aujourd'hui que le sommeil, comme résultat d'une activité d'ensemble de l'organisme, ait des appareils sous-corticaux ramifiés, strictement coordonnés en un système fonctionnel dont l'effet adaptatif se traduit par le renforcement des processus végétatifs dans tout l'organisme et l'accélération des processus restaurateurs dans l'écorce cérébrale même.

En accord avec ceci l'*inhibition corticale* ne peut être alors qu'une des causes branchant l'appareil du sommeil, car il serait difficile d'admettre que l'écorce cérébrale renferme tous les mécanismes coordinateurs qui définissent le tableau du sommeil dans son ensemble.

Sans perdre de vue les considérations sus-énoncées, nous avons proposé en 1945 l'hypothèse selon laquelle le sommeil est par son

essence même un phénomène cortico-sous-cortical (P. Anokhine, 1945). Les événements qui suivirent en neurologie, principalement l'étude du rôle de la substance réticulée dans les phénomènes du sommeil et de l'éveil, ont montré l'opportunité parfaite de notre hypothèse.

La particularité de notre hypothèse est qu'elle a éclairci les rapports entre le sommeil actif et le sommeil passif et a expliqué en même temps les nombreux exemples de troubles du sommeil d'origine hypothalamique.

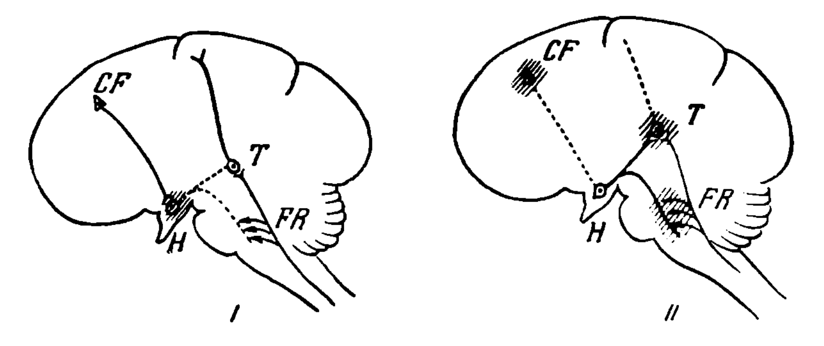


Fig. 159. Rapport des composants corticaux et sous-corticaux dans l'appareil du sommeil en tant que manifestation d'ensemble de l'organisme.

I — état vigil ; *II* — sommeil ; *T* — thalamus ; *CF* — cortex frontal ; *H* — hypothalamus ; *FR* — formation réticulée du tronc cérébral.

La représentation schématique de l'interconnexion cortex-sous-écorce dans la genèse du sommeil est donnée sous l'aspect suivant (fig. 159).

Ce schéma montre que, comme résultat de l'inhibition de l'activité corticale, le sommeil apparaît par suite de libération des formations hypothalamiques qui restent actives durant tout le sommeil.

De telles relations sont parfaitement plausibles si l'on admet que certaines régions corticales, particulièrement les lobes frontaux, *qui ont de riches liaisons conductrices avec l'hypothalamus*, exercent une action inhibante continue sur certains centres hypothalamiques. Ce fait est confirmé par la présence d'impulsations haute fréquence se propageant des régions antérieures du cerveau vers l'hypothalamus. Toute baisse d'activité du cortex doit alors conduire inévitablement à la libération, c.-à-d. à l'excitation des centres hypothalamiques correspondant probablement aux centres dont l'excitation électrique plonge l'animal dans le sommeil (Hess, 1946 ; L. Orbeli, 1949).

Cette hypothèse admet, d'autre part, que l'excitation se dirigeant des centres hypothalamiques « libérés » vers la région thalamique bloque le passage dans le cortex des impulsations afférentes qui assurent l'état de veille.

L'avantage de cette hypothèse de travail consiste, premièrement, en ce qu'elle correspond exactement aux données physiologiques et morphologiques sur la relation cortex-hypothalamus et, deuxièmement, qu'elle supprime entièrement toutes les contradictions apparues dans la théorie corticale du sommeil, en raison de l'obtention de données physiologiques et cliniques *absolument certaines* sur la participation de l'hypothalamus à l'alternance du sommeil et de la veille.

Examinons, à titre d'exemple, le sommeil du nouveau-né. Etant donné que les éléments corticaux du nouveau-né ne peuvent pas encore agir sur la région hypothalamique arrivée *déjà à maturité à cet âge*, l'état principal du nouveau-né doit, selon notre hypothèse, être *celui d'un sommeil continu*. L'enfant ne se réveille que lorsque la *forte excitation* par le « sang affamé » de quelques autres centres de l'hypothalamus inhibe « réciproquement » les centres (*B* sur le schéma) qui conditionnent par leur activité cet état de sommeil continu. Dans la même mesure, le schéma est valable pour expliquer le sommeil des animaux décortiqués et les troubles traumatiques du sommeil et de la veille.

Nous avons avancé cette hypothèse de travail bien avant d'avoir appris l'action stimulante de la réticulée sur le cortex, aussi n'avons-nous pas pu naturellement tenir compte de celle-ci dans notre schéma.

Comme nous l'avons déjà indiqué, selon le point de vue existant sur la fonction de la réticulée, l'état de veille des animaux et de l'homme est maintenu parce que la réticulée du tronc cérébral exerce une action stimulante généralisée et constante sur l'écorce cérébrale dans son ensemble. Il suffit que cette action cesse pour une raison quelconque pour que l'écorce cérébrale perde immédiatement le degré d'activité qui lui est nécessaire, pour que l'animal s'endorme et pour que l'homme perde connaissance (Morruzi, Magoun, 1949).

Cette hypothèse argumentant largement le fait de l'action stimulante présente deux points faibles.

1. Tout d'abord, elle ne détermine pas les causes directes qui expliqueraient pourquoi, lorsque le sommeil survient, la « substance stimulante » cesse d'exercer son action généralisée sur l'écorce cérébrale. La difficulté d'expliquer ces causes consiste en ce que la suppression des actions afférentes qui nourrissent la formation réticulée n'est pas la cause du sommeil, mais la conséquence d'interactions déjà en jeu dans l'appareil du sommeil.

2. La deuxième difficulté consiste en ce que, d'après cette conception, l'état de sommeil *est identifié* au passage du cortex des phénomènes électriques *désynchronisés* aux phénomènes *synchronisés*, c.-à-d. à des oscillations lentes du type alpha et delta qui sont considérées comme la cause première du sommeil. La confrontation de ces phénomènes avec le tableau naturel du sommeil n'a été effectuée que dans quelques expériences, c'est pourquoi de

telles données ne peuvent pas encore être considérées comme entièrement probantes.

Il n'en faut pas moins remarquer que les données sur le rôle de l'information réticulaire dans le maintien des états actifs de l'écorce cérébrale élargissent cosidérablement nos possibilités d'expliquer le sommeil comme le résultat d'interactions cortico-sous-corticales coordonnées.

En particulier, dans notre hypothèse du sommeil où le niveau cortical joue un rôle initiateur et décisif, l'action inhibante de l'hypothalamus peut fort bien se propager à la région de la formation réticulée du tronc cérébral ou à celle de la réticulée *thalamique*.

Par conséquent, l'apparition de la théorie réticulaire du sommeil renforce et n'exclut nullement notre hypothèse des relations cortico-sous-corticales dans l'origine du sommeil, d'autant plus qu'elle embrasse plus complètement tous les cas de sommeil dans lesquels celui-ci résulte de l'ingérence directe des niveaux corticaux (par exemple, le sommeil sur suggestion verbale).

En examinant les données ci-dessus, nous avons déjà répondu partiellement à la question de savoir comment, du point de vue de notre conception sur l'origine de l'inhibition conditionnée, on peut comprendre celle de l'inhibition hypnique ou sommeil.

Il faut avant tout considérer comme confirmé que les interactions centrales des processus sont beaucoup plus polymorphes par rapport au comportement de l'indicateur que nous avons choisi et d'après lequel on peut juger de ces processus centraux. Nous avons les indicateurs plus et moins de la réaction donnée. Or, le moins peut être le résultat d'une composition centrale particulière des processus et non la conséquence de l'ingérence, disons, du processus inhibiteur.

En outre, le processus inhibiteur même n'est certainement pas homogène et la *suppression* en apparence identique d'une activité quelconque peut être le résultat d'une action dont les causes centrales sont tout à fait différentes.

Tout le monde connaît, par exemple, l'effet de la réaction exploratoire sur les pleurs d'un enfant, elle est rapide et économique dans le sens énergétique. Il en est de même de l'inhibition de toute activité à laquelle nous nous adonnons une fois saisis d'une réaction exploratoire sous l'influence d'un excitant d'action *subite*. Au contraire, l'inhibition d'un état émotionnel quelconque et surtout de son expression externe représente un grand travail actif de l'écorce cérébrale.

Le fait que nous avons dans ces deux exemples *des mécanismes tout à fait différents* de répression d'activités déterminées de l'organisme ne laisse aucun doute. Cette différence peut se ramener à la localisation du processus d'inhibition même, à sa nature différente — pessimum haute fréquence ou hyperpolarisationnelle.

En un mot, nous pouvons voir dans ces exemples que le *même*

tableau apparent de l'élimination d'une activité d'ensemble quelconque ou de ses composants isolés peut être déterminé par des mécanismes inhibiteurs *fondamentalement différents.* Il se crée parfois même une telle situation que l'activité peut être éliminée sans aucune inhibition directe des excitations qui la composent. Elle peut, par exemple, être éliminée secondairement parce que s'est arrêtée l'activité des articulations nerveuses qui stimulait cette activité « inhibée ». Il ne faut pas oublier cette particularité des relations intracentrales afin de ne pas se tromper dans l'appréciation du tableau *apparent* de la suppression d'une activité quelconque ou de son composant. Il est particulièrement nécessaire de faire ici cette remarque étant donné que s'ést dessinée une tendance assez large à identifier toute *disparition* du phénomène observé avec l'apparition d'une « inhibition » dans l'écorce. Ceci se rapporte particulièrement à l'état des éléments nerveux corticaux au cours du sommeil. Il nous semble que le moment est venu de considérer ce problème du point de vue des dernières données factuelles. Il est nécessaire principalement de trancher les deux contradictions suivantes :

1. La formulation « l'inhibition interne et le sommeil sont un même processus » conduit inévitablement à des conclusions logiques qui entrent en contradiction avec cette formulation. Les travaux de l'école pavlovienne nous apprennent que l'inhibition interne est un processus actif qui coûte très cher à l'organisme du point de vue énergétique. Nous avons vu qu'Oukhtomski est parvenu à la même conclusion. Cette caractérisation déjà fermement établie des particularités physiologiques de l'inhibition interne mène inévitablement à une conclusion contradictoire suivant laquelle les cellules corticales se trouvant pendant le sommeil dans un *état inhibé actif* restaurent en même temps leur énergie. Une des tâches prioritaires de l'expérimentation est de trancher les contradictions entre nos conceptions de l'inhibition interne comme d'un processus « actif » et « se livrant difficilement » et les données factuelles qui soulignent l'état passif, le repos des cellules corticales durant le sommeil.

2. Le développement des recherches électroencéphalographiques au cours des dernières décennies a conduit à une généralisation importante concernant l'appréciation de l'état des cellules corticales.

Aujourd'hui c'est déjà un axiome que les oscillations électriques lentes du cortex sont l'indice d'états électriques *synchronisés* de certains éléments cellulaires. Or, toute synchronisation de l'activité électrique d'un nombre énorme d'éléments nerveux est à son tour, comme l'ont établi Adrian (1934), Moruzzi (1956), Adrian, Moruzzi (1939), Clare, Bishop (1956), un indice de l'état de repos des éléments nerveux cellulaires.

Schématiquement, ces deux phénomènes de l'état cortical peuvent être représentés sous la forme suivante (fig. 160).

La première partie du schéma montre que l'état de repos des éléments cellulaires permet à un nombre énorme d'entre eux d'accéder simultanément dans la pulsation électrique générale synchronisée qui donne sur l'électroencéphalogramme des ondes lentes, les rythmes alpha et delta. C'est la tendance des éléments corticaux se trouvant au repos de se réunir dans une décharge électrique synchronisée avec de nombreux autres éléments corticaux analogues. Elle s'est montrée avec une netteté particulière dans des expériences spéciales avec isolement d'un îlot de tissu cortical.

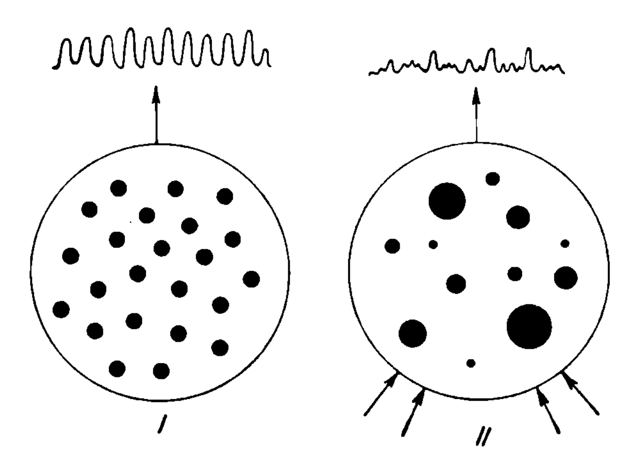


Fig. 160. Relation des différents éléments cellulaires du cortex dans les conditions de la synchronisation (*I*) et de la désynchronisation (*II*). En haut, les électroencéphalogrammes correspondants.

Les expériences ont montré qu'un îlot complètement isolé de tissu cortical relié à l'organisme par un seul pédicule vasculaire produit des décharges rythmiques *lentes*, c.-à-d. synchronisées. Quelquefois, ces décharges électriques synchronisées apparaissent sous la forme de « salves » fusiformes, ce qui ordinairement, quand le cerveau est intact, est le symptôme du passage de l'écorce cérébrale à l'état de repos ou de sommeil.

L'étude de la fonction de la réticulée a également montré qu'aussitôt que dans une forme ou dans une autre l'écorce cérébrale est séparée du système stimulant du tronc cérébral, on voit apparaître des « salves de fuseaux ». Il est intéressant que des poussées identiques d'oscillations fusiformes lentes apparaissent aussi quand on donne à l'animal de la chlorpromazine qui inhibe sélectivement la formation réticulée du tronc cérébral. Il en résulte que le cortex étant isolé de l'action stimulante de la réticulée prend également la voie de la réunion synchronisée d'énormes masses cellulaires en pulsation électrique.

Pour le problème que nous étudions, toutes ces données présentent un intérêt particulier en ce sens qu'elles soulignent la concordance entre l'*état hypnique* et la présence d'oscillations électriques synchronisées dans le cortex. Cette suite de phénomènes n'est pas non plus en faveur de l'identité de l'état inhibé de l'écorce cérébrale durant le sommeil avec l'activité de l'inhibition interne. Ainsi, durant le sommeil, il existe un certain troisième état des éléments cellulaires ne coïncidant ni avec l'inhibition interne, ni avec l'inhibition externe.

La présence de tant de contradictions montre qu'il est absolument nécessaire de poursuivre l'étude du problème des rapports entre sommeil et inhibition interne.

Cet état des choses prend une acuité particulière pour une autre raison, c'est que, malgré l'évidence des contradictions apparues dans le problème de l'inhibition et celui du sommeil, les publications scientifiques des dernières années continuent, à de rares exceptions, à accumuler ces contradictions sans faire la moindre tentative de les analyser sur une base mieux fondée. Le sommeil en tant que conséquence de relations coordonnées spéciales entre le cortex et les formations sous-corticales représente pour l'écorce cérébrale un tout autre état : c'est la libération de l'action stimulante des excitations afférentes et le passage des masses cellulaires de l'écorce à une activité synchronisée passive.

Une telle conclusion correspond entièrement à toutes les données factuelles et élimine facilement la contradiction entre nos conceptions de la *nature active* de l'inhibition interne et les signes tout à fait évidents d'une *synchronisation passive* des masses cellulaires de l'écorce pendant le sommeil. En outre, cette conclusion correspond bien à toutes les données cliniques qui traduisent la nature différente, d'une part, des mécanismes d'apparition du sommeil, et de l'autre, du sommeil lui-même comme état déterminé par un appareil nerveux spécialisé.

Il en découle qu'expliquer l'apparition du sommeil, selon nos conceptions de l'origine de l'inhibition conditionnée, est une tâche très difficile. L'inhibition conditionnée n'est ni constante ni homogène à toutes les étapes de son élaboration et de son renforcement. Sachant que, lors du passage d'un stade conflictuel à celui de l'inhibition « concentrée », la réaction biologiquement négative se trouve tout à fait réduite et la réaction exploratoire avec toutes les manifestations végétatives qui la caractérisent est éliminée, nous pouvons formuler facilement le point de départ d'une étude ultérieure de ce problème.

Pourquoi tout excitant extérieur ayant perdu la faculté de stimuler une activité inconditionnée de l'organisme et, en particulier, la réaction exploratoire, branche-t-il automatiquement l'appareil complexe du sommeil ?

L'appareil du sommeil se branchera toujours automatiquement en tant que « libération » aussitôt que le tonus fonctionnel des cel-

lules corticales s'abaissera jusqu'à un niveau déterminé, quelle que soit la raison d'une telle baisse. Aujourd'hui cette explication nous satisfait entièrement car elle coïncide avec les acquisitions modernes dans l'étude des relations cortico-sous-corticales et surtout des raisons de l'apparition du sommeil.

En effet, selon la plupart des auteurs, la désynchronisation de l'activité corticale électrique correspond à l'« attention », à l'état de travail des cellules corticales qui s'accompagne indubitablement d'une augmentation de leur activité impulsionnelle et électrotonique (Magoun, 1950 ; Jasper, 1957), bien que, comme nous le savons déjà, ce ne soit que l'un des nombreux aspects de l'activation spécifique.

Il est naturel que dans un tel état de l'écorce cérébrale et surtout de ses régions frontales les appareils sous-corticaux du sommeil se trouveront dans un état réprimé, c.-à-d. inhibé.

Certains auteurs arrivent à la conclusion que l'« attention », l'« intérêt manifesté pour l'entourage », le « tonus émotionnel » et autres phénomènes psychiques sont en rapport étroit avec l'action stimulante de l'hypothalamus et de la réticulée sur l'écorce cérébrale (Moruzzi, 1956 ; Dell, Bonvallet, 1956 et al.). Par conséquent, le résultat physiologique de la perte de l'« intérêt » et de l'« attention » pour une situation donnée sera une forte baisse du tonus des cellules corticales et, par conséquent, la libération des appareils sous-corticaux du sommeil. C'est pourquoi notre explication (hypothétique pour le moment) des rapports entre l'inhibition conditionnée et la survenue du sommeil peut être considérée comme suffisamment fondée. C'est donc de là que doivent commencer les recherches de mécanismes plus profonds et plus perfectionnés du rapport entre sommeil et inhibition interne.

De certaines corrélations dans l'étude de l'inhibition conditionnée

Comme l'a montré l'examen de diverses questions cruciales de l'étude de l'activité nerveuse supérieure, l'élaboration ultérieure de la théorie de l'inhibition conditionnée est d'une grande importance pour de nombreuses questions connexes de la physiologie du S.N.C. Nous nous sommes déjà arrêtés en détail sur l'irradiation des processus nerveux, les névroses, le sommeil et autres manifestations générales de l'activité nerveuse et montré le nouvel aspect de leur élaboration qui résulte de notre conception des mécanismes d'apparition de l'inhibition conditionnée. Tout ceci souligne une fois de plus la place importante qu'occupe le problème de l'inhibition conditionnée dans l'étude de l'activité nerveuse supérieure.

Il convient cependant de remarquer que les nouveaux aspects examinés plus haut de divers problèmes de l'activité nerveuse supérieure ne sont pas les seuls, loin de là. La place centrale du problème de l'inhibition conditionnée a déterminé que l'explication

universellement admise de ses mécanismes a exercé une influence décisive sur certaines disciplines connexes et a précisé aussi bien son approche générale que les procédés méthodiques de son étude.

Il est donc naturel que la nouvelle approche de l'explication des mécanismes neurophysiologiques intimes du réflexe conditionné et de l'inhibition conditionnée provoque inévitablement le perfectionnement des procédés méthodiques de recherche dans le domaine des disciplines connexes. Ceci est particulièrement important là où se sont ancrés des transferts formalistiques d'interprétations d'un domaine de la connaissance dans un autre, là où se sont accumulées des aberrations dues à des positions de départ défectueuses de la recherche. Dans ces derniers cas, on voit souvent comment chaque étude suivante favorise la croissance en progression géométrique de la position de départ erronée.

A titre d'exemple, on pourrait citer un courant très en faveur des recherches qui est étroitement relié au problème de l'inhibition conditionnée : *la caractérisation électroencé phalographique* de l'inhibition et de l'excitation dans le cortex. Ces vastes régions de la recherche exigent actuellement un examen spécial, étant donné que le caractère indéterminé et souvent même erroné des prémisses de cette sorte d'études écarte, à notre avis, une grande quantité d'efforts de l'élaboration du véritable problème de l'inhibition conditionnée.

En effet, comme on pouvait le voir en partant de toutes les données mentionnées, l'inhibition conditionnée n'est pas un processus de *masses cellulaires reliées territorialement.* C'est un processus sélectif, un processus de relations centrales se déroulant sur des *formations synaptiques*, sur des éléments cellulaires isolés, largement éparpillés au point de vue spatial dans le S.N.C.

L'inhibition conditionnée est un *processus ramifié.* Le degré de sa dispersion dans les grands hémisphères se trouve en dépendance directe de celui de ramification et de composition de l'*activité inhibée.* De ce point de vue purement physiologique, il est difficile d'admettre l'homogénéité du processus d'inhibition même dans une vingtaine de cellules corticales voisines ou même sur toute la surface d'une seule et même cellule. Il est donc naturel que toute tentative de saisir le processus d'inhibition conditionnée dans un certain morceau de tissu cérébral ne saurait guère donner de résultat positif, étant donné que les processus chimiques ayant déterminé l'inhibition conditionnée sur plusieurs *synapses sélectives* constituent une part négligeable de tous les processus métaboliques de ce morceau.

On a beaucoup réalisé dans la voie de l'étude biochimique de l'inhibition (A. Palladine, 1956 ; G. Vladimirov, 1955 et al.) mais ce fait positif ne peut être rapporté qu'aux états inhibés qui embrassent vraiment tout à fait des domaines entiers des masses cellulaires corticales. On peut rattacher à ces états inhibés la vaste inhibition défensive, l'état de sommeil en ce sens, comme cela a été exposé au chapitre précédent, l'état de sommeil médicamenteux, etc.

En ce qui concerne l'inhibition interne, *coordinatrice* par sa nature, il nous semble impossible d'obtenir certains de ses équivalents chimiques au moyen de l'étude de la composition chimique d'échantillons de grandes masses cellulaires.

Dans son rapport à la session de L'Ac. des Sc. méd. en 1955, consacrée au problème de l'inhibition, G. Vladimirov a cité un exemple de difficulté de ce genre de corrélations tiré de l'une de ses expériences. On élaborait chez des rats des réflexes moteurs conditionnés positifs et conditionnés inhibiteurs par rapport à une écuelle. On se proposait, au moyen de dispositifs spéciaux, de saisir, pour la recherche biochimique, l'état du cortex qui correspond à la présence en lui-même d'une inhibition conditionnée. Ceci était obtenu de la manière suivante : le rat pouvait subitement s'effondrer et tomber automatiquement dans de l'air liquide. Sur la base de l'étude biochimique qui s'ensuivait on faisait la conclusion de la « biochimie de l'inhibition conditionnée » et de la « biochimie de l'excitation ».

Il est tout à fait clair que cette expérience ne répond pas aux conditions de l'étude du processus d'inhibition. Sans parler déjà de la condition fondamentale d'apparition de l'inhibition conditionnée qui a été examinée plus haut, notamment de *son origine synaptique sélective*, les conditions de l'expérience décrite plus haut ont été créées sans tenir compte des propriétés dynamiques des processus nerveux. Les auteurs estimaient évidemment qu'à un moment déterminé toute l'écorce est occupée par l'inhibition conditionnée, c'est pourquoi on soumettait à l'analyse biochimique le cerveau tout entier, ce qui est sans aucun doute une prémisse fausse. En outre, compte tenu du dynamisme des processus nerveux et de l'alternance rapide des différents états de l'animal, il est impossible d'admettre qu'au moment de sa chute dans l'air liquide le rat conservait l'état « inhibé » nécessaire aux expérimentateurs.

Un centième de seconde suffit pour qu'un excitant aussi puissant que l'excitant *labyrinthique* fasse immédiatement changer tout l'état du S.N.C. et, bien entendu, de l'écorce cérébrale. Cette circonstance prend surtout de l'importance parce que la vitesse de propagation de toutes les excitations rattachées aux réactions tardives de l'homme et des animaux est très grande.

C'est pourquoi on peut affirmer avec certitude que, *bien avant* que le rat tombe dans l'air liquide, l'écorce de son cerveau a tellement modifié son état dominant qu'il n'y reste pas de traces des « inhibitions » intéressant les chercheurs.

Autrement dit, on ne saurait supposer qu'en s'effondrant dans la fosse, le rat puisse continuer même dans l'air de rester dans le cadre de ses intérêts alimentaires. Nous ne disons pas non plus que l'action de l'air liquide en tant qu'excitant de contact ne peut pas ne pas exercer son action spécifique sur le S.N.C. *avant que se produise la fixation du cerveau.*

Toutes ces particularités de principe et de méthodologie des ex-

périences sur la « biochimie de l'inhibition conditionnée » ne nous donnent pour l'instant aucun droit de tirer des conclusions scientifiques. Cependant, en se fondant sur ces premiers échecs il serait injuste de nier la possibilité même d'une caractérisation chimique de l'inhibition conditionnée, par *des méthodes histochimiques* par exemple, *à condition qu'on ait correctement établi la localisation cellulaire ou synaptique du type d'inhibition donné.*

Le développement des recherches biochimiques sur l'inhibition conditionnée s'est avéré en ce sens un peu prématuré étant donné naturellement qu'elles ne peuvent pas mener à une solution tangible du problème sans la résolution préalable de trois questions essentielles : celles du mécanisme d'origine, de la localisation et de la propagation de l'inhibition conditionnée. Mais, comme nous l'avons vu, cette triade d'inhibitions conditionnées commence seulement aujourd'hui à recevoir sa solution adéquate.

Tout ceci se rapporte également aux nombreuses tentatives de donner une caractérisation électroencéphalographique aux processus d'inhibition conditionnée.

Par leur nature et leurs possibilités techniques, les recherches électroencéphalographiques ordinaires ne peuvent refléter que les pulsations électriques synchronisées d'une quantité énorme de cellules corticales. Au contraire, toute augmentation de la désynchronisation mène à une réduction de l'amplitude des oscillations lentes (« répression » du rythme alpha). Dans le cas d'une désynchronisation maximale avec un certain renforcement, l'électroencéphalogramme peut se transformer en horizontale. Cette remarque est d'une importance particulière dans le cas de l'enregistrement des oscillations électriques corticales au moyen d'appareils à scripteurs à encre dont la sensibilité n'est ordinairement suffisante que pour prendre des tracés d'oscillations électriques haute tension fortement synchronisées.

On se demande si l'on peut moyennant cette technique éclaircir la nature de l'inhibition conditionnée qui par son essence physiologique est un processus de dispersion survenant sur les synapses éparpillées dans tout le cortex. Certes, non. N'y font exception que les cas où une inhibition synaptique sélective très fine, sur les neurones pyramidaux de l'écorce, par exemple, *peut être accompagnée de modifications électrotoniques vastes et diffuses correspondant à l'intervention de toute la sphère motrice dans le processus* (« excitations positionnelles » suivant notre terminologie).

Or, la presse physiologique scientifique abonde en descriptions d'« inhibition conditionnée » d'après les indices électroencéphalographiques.

Nul doute qu'il y a ici une aberration scientifique qui a pu se produire parce que les prémisses fondamentales de recherches électroencéphalographiques de ce type n'ont été assez entièrement mentionnées en temps utile, bien que plus d'une fois cette erreur ait été signalée.

C'est seulement ainsi que l'on peut expliquer ce fait, par exemple, que les oscillations électriques *lentes* du cortex accompagnant l'état de sommeil aient été, en dépit de toutes les données scientifiques, identifiées avec l'état d'inhibition interne active. Comme le montre le chapitre précédent, il n'y avait pas de raison suffisante pour une telle identification. Cette tendance de confrontation par coïncidence de différents traits extérieurs dans des états d'une nature entièrement différente du S.N.C. va parfois tellement loin qu'on l'utilise même dans des buts diagnostiques en pratique neurologique, psychiatrique et neurochirurgicale.

Si l'on dérive des potentiels électriques de l'écorce cérébrale au point se trouvant au voisinage d'une tumeur, on peut observer une tendance déterminée au décalage du spectre des fréquences des oscillations électriques vers la gauche, c.-à-d. vers le ralentissement de ces oscillations. Ce dernier dans les cas de formations tumorales dans le cortex est déjà devenu un fait parfaitement certain et c'est pourquoi il participe légitimement à la solution des questions de diagnostic tonique en neuropathologie et en neurochirurgie.

Cependant, la question de la *nature* de ces oscillations ralenties est soumise, selon nous, à une interprétation fausse c'est pourquoi il faut la trancher par une discussion.

Il convient de remarquer cependant que ces dernières années la signification et la composition des oscillations électriques lentes deviennent de plus en plus claires, c'est pourquoi on n'insiste plus autant sur l'identification des oscillations lentes et de l'inhibition active. Cependant, dans notre pays comme à l'étranger on trouve encore des publications à ce sujet, il importe donc de montrer qu'il n'est pas fondé (P. Anokhine, 1962).

En son temps, V. Mayortchik (1956) a nettement montré que si lors d'excitations par des flashes on passe subitement de 10 à 24 flashes à la seconde, l'électroencéphalogramme se modifie considérablement dans la région d'une tumeur cérébrale. Des modifications apparaissent aussi dans les régions « normales » du cortex, mais elles sont particulièrement accusées dans la région atteinte par la tumeur. Les modifications consistent en ce qui suit : le ryhtme prédominant des oscillations électriques ralentit, puis les oscillations prennent une amplitude élevée.

En somme, c'est à ces observations que se limite ce dont l'auteur dispose d'*authentique*. Viennent ensuite des suppositions sur la nature des processus se déroulant dans le foyer pathologique. Le passage de 10 flashes par seconde à 24 conduit à ce que dans les cellules corticales près du foyer pathologique, cellules dont la labilité est diminuée, *le rythme commence à se transformer et passe à l'inhibition.* C'est précisément à ces processus que correspond, selon les auteurs, l'apparition sur l'électroencéphalogramme d'oscillations électriques lentes et de haute amplitude.

De tels raisonnements rendent en quelque sorte possible la principale conclusion des tenants de ce point de vue : *des oscillations*

lentes et de haute amplitude de l'écorce cérébrale sont le symptôme électrique d'une inhibition corticale active.

En somme, avec quelques réserves, le chercheur français Gastaut est du même point de vue (1956). Les considérations exposées plus haut qui se rapportent à l'apparition d'un processus inhibiteur en passant par le stade de la transformation du rythme doivent, selon la théorie de Vvédenski-Oukhtomski, déterminer l'apparition d'une *inhibition pessimale*, c.-à-d. de la forme la plus active d'inhibition parabiotique exigeant nécessairement l'intervention d'une forte excitation inhibante. Poursuivant ces raisonnements, on peut faire la conclusion suivante : la *présence* dans le cortex d'une inhibition pessimale active est accompagnée du développement d'oscillations électriques lentes de haute amplitude.

Que représentent les oscillations électriques de haute amplitude de l'écorce cérébrale d'après les points de vue actuels ?

Le côté le plus important de la conception actuelle de la nature des oscillations électriques dites spontanées du cortex est l'idée de la synchronisation et de la désynchronisation. Selon cette idée, le repos du cortex, c.-à-d. de l'écorce qui n'est pas soumise à des excitations internes ou externes se manifeste par des décharges simultanées ou synchronisées d'un nombre énorme d'éléments nerveux. C'est grâce à cette synchronisation que surgissent des oscillations à haute amplitude et en même temps lentes, étant donné que dans une telle association de millions d'éléments cellulaires doit inévitablement se produire une certaine dispersion des décharges dans le temps.

Toute excitation arrivant dans le cortex à travers le thalamus et la réticulée présente aux éléments corticaux des exigences à un certain point sélectives, c.-à-d. les pousse à un fonctionnement individuel indépendant des autres éléments cellulaires. Cette circonstance qui caractérise l'écorce en train de fonctionner doit provoquer inévitablement la désynchronisation de l'activité électrique. Etant donné que l'expression électrique du fonctionnement individuel des éléments corticaux aura toujours un voltage inférieur à l'expression électrique de leurs décharges simultanées, nous aurons inévitablement sur l'électroencéphalogramme une *baisse d'amplitude des oscillations enregistrées.* La répression du rythme alpha sous l'influence de la lumière sur l'analyseur optique est un exemple typique d'une telle désynchronisation.

Un autre exemple de désynchronisation enregistrée par les électroencéphalographes ordinaires est ce qu'on appelle la réaction d'éveil (arousal reaction) qui survient dans le cortex de l'animal endormi après l'excitation électrique de la réticulée du tronc cérébral (Bremer, 1935 ; Magoun, 1950 ; Moruzzi, 1949).

Sur la base de tous les raisonnements précités, nous devons, apparemment, accepter la thèse suivant laquelle tout état actif du cortex doit avoir inévitablement son expression électrique dans une augmentation de la fréquence des oscillations électriques et dans

la baisse de leur amplitude. Il est clair que cette conclusion contredit la conclusion susmentionnée des partisans de la concordance entre l'inhibition corticale active et le rythme lent de haute amplitude.

Une telle conclusion, comme du reste beaucoup d'autres, ne laisse aucun doute que dans tous les cas analogues le ralentissement des oscillations électriques dans le cortex est considéré comme un indice du passage à un état inhibé. Le fait de *souligner* la dépendance de réactions différentes et même opposées des oscillations électriques du cortex par rapport à l'*état initial* n'élimine et ne modifie pas la conviction principale mentionnée plus haut.

On se demande comment est apparue une interprétation aussi contradictoire ne correspondant pas à la nature même des oscillations électriques lentes du cortex. L'origine de cette contradiction nous semble tout à fait claire. Les adeptes de ce point de vue sont sous l'impression a priori que durant le sommeil l'état du cortex est *identique* au processus de l'inhibition interne active. Or, comme de nombreuses recherches l'ont montré sans le moindre doute, pendant le sommeil on enregistre dans l'écorce des oscillations lentes des potentiels électriques. Il s'ensuit de soi-même une conclusion logique fausse : tout passage du cortex à un bas niveau d'activité électrique doit être le symptôme du passage à un état d'inhibition interne active.

Comme nous l'avons vu plus haut, l'*identification* de l'état de sommeil à l'inhibition interne n'est guère admissible actuellement à la lumière des derniers acquis de la neurophysiologie. Mais en même temps nous devons reconnaître comme parfaitement juste la thèse que le sommeil est la *conséquence* du développement d'une inhibition interne, comme nous l'avons exposé tout au long de notre livre.

Pour que les éléments nerveux de l'hypothalamus se « libèrent » du contrôle cortical, il est nécessaire que l'activité constante du cortex subisse une rétention active. Ce peut être leur inhibition aiguë, mais aussi leur affaiblissement graduel (dans le cas d'un travail intense de longue durée). C'est la première phase dans le déroulement du sommeil. Cependant, la phase suivante délie le mécanisme hypothalamique actif, ce qui mène déjà à l'élimination d'une influence stimulante ascendante. Le mécanisme donné ne renferme pas d'inhibition corticale active et, par conséquent, la reconnaissance que le sommeil est un processus cortical *actif* est privée de justifications physiologiques.

C'est cette circonstance qui a conduit à l'accumulation dans la littérature contemporaine d'un grand nombre de thèses contradictoires gênant l'élaboration ultérieure des mécanismes physiologiques des réactions d'inhibition.

La reconnaissance d'une inhibition interne active en tant que processus sélectif et ramifié survenant en différents points microscopiques des formations synaptiques exclut totalement la possibilité de la saisir au moyen de la technique électroencéphalographique moderne,

surtout avec des scripteurs à encre. Cependant, on peut admettre que les modifications électrotoniques qui accompagnent invariablement et favorisent des processus très limités et très exactement orientés de répression active d'une activité quelconque peuvent être diffuses et très largement localisées. Cependant, du point de vue de leur expression électrique ces processus représentent un tout autre phénomène.

Les prémisses électrotoniques créent les *conditions* de l'apparition d'un processus inhibiteur et englobent toujours des régions plus vastes d'éléments cellulaires. Cependant, malgré ce large englobement électrotonique, la répression réelle des cellules nerveuses agissantes se produit dans les régions qui reçoivent au moment donné des signalisations *impulsionnelles* sélectives.

Les modifications électrotoniques se rapportant à des domaines entiers d'associations cellulaires peuvent-elles donc être l'indice de l'état d'inhibition de certaines formations synaptiques ?

C'est fort douteux étant donné qu'il n'y a pas encore de représentation nette du type de modifications électrotoniques diffuses qui accompagnent la formation d'inhibitions synaptiques sélectives à la base de l'inhibition interne active.

Ces circonstances attestent que toutes les opérations sur les conceptions de l'« indice électrique de l'inhibition interne » ou de la « biochimie de l'inhibition conditionnée » ne sont pas suffisamment fondées au niveau actuel de la technique des recherches.

Il est vrai que le perfectionnement de la technique de recherche sur des éléments nerveux isolés au moyen de microélectrodes très fines a déjà porté ses fruits (Eccles, 1952 ; Moruzzi, 1954 ; Fatt, 1956 ; Malckolm, 1956).

On pourrait penser que l'analyse autocorrélative des phénomènes électriques cérébraux élucidera certaines particularités des dispositifs autorégulateurs *à l'intérieur du cerveau même* (N. Wiener, 1963). Cependant, la prémisse de départ de Wiener n'est pas suffisamment nette du point de vue physiologique et ne permet pas d'espérer que l'on puisse obtenir dans cette voie une réponse à la question de savoir quel est le type de participation réelle des éléments nerveux dans la réalisation de l'activité conditionnée.

Il est maintenant de plus en plus clair qu'en essayant de comprendre la structure des interactions des éléments nerveux d'après les oscillations lentes de l'électroencéphalogramme nous nous trouvions sur le rivage d'un océan infini de processus moléculaires très fins ayant leur spécificité et leur individualité même dans les limites d'une seule formation synaptique (voir chap. V). Peut-on douter que l'avancement du problème de l'organisation des débranchements par inhibition de telle ou telle activité est le résultat architectural et physiologique de l'interaction d'activités organisées avec complexité et spécificité au niveau synaptique et axoplasmatique.

La cause du lent progrès de ce problème consiste dans la diffi-

culté d'observer deux conditions indispensables sans lesquelles une conclusion vraiment scientifique est impossible. Il faut être certain, premièrement, qu'une cellule nerveuse corticale quelconque se trouve précisément en état d'inhibition interne et, deuxièmement, que cette cellule se trouve sous la microélectrode.

Ces dernières années, l'étude parallèle du réflexe conditionné et celle de l'état de neurones solitaires ont obtenu un vaste développement (voir chap. IV, V et VI). On a découvert des « neurones inhibiteurs » (Gasper) et des « neurones de la nouveauté » (E. Sokolov, O. Vinogradova). En un mot, cette caractéristique fragmentaire des éléments nerveux participants se poursuit, bien que l'effet final, c.-à-d. le réflexe conditionné, soit probablement le résultat statistique d'une multitude de neurones participant à une fonction différente.

CONCLUSION

Si l'on jette un regard rétrospectif sur l'exposé de ce livre, surtout dans ses premiers chapitres, que nous le voulions ou non, nous sommes obligés de parvenir à la conviction que nous nous trouvons sur le seuil de sérieux changements dans nos conceptions tant de la nature biologique du réflexe conditionné que de ses mécanismes neurophysiologiques essentiels.

Ce qui est parfaitement naturel, c'est que ces changements sont rattachés de la façon la plus étroite aux succès des sciences connexes et, en premier lieu, de la neurophysiologie utilisant largement les acquisitions de l'électrotechnique.

En même temps, comme on pouvait le voir, toutes ces modifications dans nos conceptions et nos hypothèses essentielles soulignent encore plus le rôle grandiose du réflexe conditionné en tant que loi générale de la nature vivante.

En effet, les êtres vivants sont apparus à l'époque du développement de notre planète où n'existait que le monde des phénomènes inorganiques. En ce sens, le premier globule de matière vivante était, en somme, une partie de ce même monde inorganique, toutefois, une partie qui avait esquivé la nécessité entropique.

La condition absolue de la conservation de cette vie primitive était son adaptation aux lois du monde inorganique déjà préalablement constituées sur notre planète.

Nous avons vu (chapitre I) que parmi ces lois il existait et il existe une loi universelle des relations temporo-spatiales, la loi de répétition des événements extérieurs se déroulant successivement. Elles ont servi de base historique pour la fonction de prédiction, depuis le protoplasme primitif jusqu'à l'activité la plus subtile du cerveau humain.

Seuls ont varié les moyens de prédiction, mais son sens physiologique — l'adaptation aux événements imminents — est resté le même tout au long de l'évolution du monde vivant et chez tous les représentants de la vie. Le réflexe conditionné n'est que la forme la

plus différenciée de constatation et de fixation des séquences d'événements extérieurs, mais la fixation de cette liaison temporaire se réalise finalement dans le protoplasme cellulaire aussi, comme cela se produisait il y a des milliards d'années dans le protoplasme des premiers êtres.

La réalité nous persuade que la nature n'était pas très généreuse en ce qui concerne les lois fondamentales de la vie. N'en ayant palpé au moment critique de la vie que quelques-unes elle en a par la suite varié et perfectionné la réalisation et l'expression tout au long de l'évolution du monde animal, à tous les échelons de son perfectionnement.

Finalement, la question de savoir par quels moyens s'est réalisée la signalisation des événements imminents conduisant à la réussite et à l'adaptation de l'organisme donné au monde extérieur n'est nullement fondamentale.

Dans le cas des organismes primitifs, l'action successive des facteurs extérieurs peut se réaliser directement sur la membrane ou même sur le protoplasme, tandis que chez les organismes supérieurs cette action peut être médiatisée par les récepteurs périphériques, par la condition des excitations le long des nerfs et leur transformation sur les nombreuses formations synaptiques. Toutes ces étapes ont été la conséquence inévitable de la complexification des êtres, de leur adaptation plus perfectionnée aux fines conditions du milieu extérieur.

Cependant, dans les deux cas, l'étape finale de la formation d'une liaison signalisatrice est le protoplasme des cellules. L'évolution n'a fait que modifier *« les moyens de transmission » de l'information, mais son traitement final se réalise dans tous les cas sur les mêmes voies* et, probablement, par le même moyen moléculaire.

Il suffit de se rappeler à ce sujet les expériences de McConnel, Hyden et autres.

Il n'est donc pas étonnant que Crick, un connaisseur des recherches protoplasmiques, en résumant les résultats de ses investigations sur le métabolisme ribonucléique des bactéries, fasse la conclusion suivante : « ... La méthode monotone de codification et d'utilisation de l'ARN dans la synthèse des molécules protéiques est surprenante. » Je le dis parce qu'on rencontre parfois la position un peu simplifiée du problème du réflexe conditionné sous la forme d'une question : « quand le réflexe conditionné est-il apparu pour la première fois dans l'évolution de la vie sur terre ? ».

Il est d'autant plus important de le remarquer que l'on fait la tentative de rattacher au fait de l'« apparition » du réflexe conditionné un certain bond qualitatif dans toute l'évolution de l'adaptation des animaux aux conditions extérieures.

Comme on peut le voir, le point de vue exposé plus haut nie la présence d'un tel bond en rapport avec l'apparition du réflexe conditionné et affirme que les relations signalisatrices de type liaisons temporaires sont apparues sur notre planète dès l'aube de la vie,

qu'elles ont favorisé tout le perfectionnement des organismes et sont la propriété inséparable de tout ce qui vit.

Une telle position du problème présente, naturellement, l'activité innée même sous un autre aspect. On sait que dans les laboratoires pavloviens le chien était le premier animal d'expérience. Ici, le réflexe alimentaire inconditionné peut être « calculé » à partir du moment où l'aliment entre en contact avec la muqueuse de la langue. Mais comment pourrait-on le faire chez les oiseaux s'ils étaient pris en qualité de premier objet pour l'étude des réflexes conditionnés ?

Comme nous l'avons vu, chez le freux qui vient d'éclore on voit apparaître immédiatement des réactions nettement signalisatrices, c.-à-d. avertissantes à l'action du croassement et à l'excitation de la peau par le mouvement de l'air. La seule différence, c'est que dans le cas du réflexe conditionné chez le chien la réaction au signal est la salivation et chez le freux nouveau-né, l'ouverture du bec. Néanmoins, dans les deux cas, les réactions sont signalisatrices, avertissantes et dirigées vers la prise de nourriture.

Cependant, chez le freux, cette réaction au signal est *innée* et chez le chien, elle est *acquise*, *élaborée*. Il est clair que, sur un plan biologique large, l'« innéité » n'est pas un signe fondamental d'adaptation par signal à des événements imminents, c.-à-d. d'un réflexe conditionné.

Si, sur la base des acquis actuels de la neurophysiologie, on analysait plus profondément le réflexe alimentaire inconditionné, il s'avérerait lui aussi un simple signal de processus futurs plus profonds du métobolisme tissulaire.

C'est par ce mécanisme neurophysiologique que s'explique la satiété primaire (selon notre terminologie), c.-à-d. la satiété qui survient immédiatement à table. En effet, l'excitant conditionnel n'agit déjà plus, mais la faim, au sens physiologique, n'est pas éliminée, étant donné que le « sang affamé » n'a pas encore reçu les aliments absorbés et, par conséquent, reste un stimulus pour les formations hypothalamiques.

Alors, qu'est-ce qu'un excitant inconditionnel et un réflexe inconditionné ?

Nul doute que ce ne soit qu'un maillon intermédiaire dans la chaîne de phénomènes successifs commençant par l'apparition de la faim, les signaux éloignés de nourriture, la prise du repas, la « satiété primaire » et, finalement, la satisfaction de la vraie faim métabolique, c.-à-d. de la « faim tissulaire ».

La nature de ces phénomènes successifs est telle que l'énergie des substances nutritives ne peut être utilisée immédiatement après la prise de ces substances. Un certain laps de temps est nécessaire à la digestion, l'assimilation des aliments pris.

En fait, l'organisme devrait tout ce temps (3-5 heures) prendre de la nourriture jusqu'à ce que le « sang affamé » cesse de l'être.

Ici encore durant une longue évolution vient en aide le processus

de la répression *avertissante* des excitations suscitées par la faim moyennant la seule stimulation afférente provenant de la prise de nourriture. C'est, au sens véritable du mot, une « satiété sensorielle ».

A la question portant sur la nature de l'excitant conditionnel et du réflexe conditionné, nous devons répondre ainsi : c'est aussi un excitant signalisateur, c.-à-d. « avertissant », comme la sonnerie qui signale la prise de nourriture. La seule différence consiste en ce que l'excitant conditionnel réalise sa signalisation par la formation de nouvelles combinaisons de connexions nerveuses par contact, alors que l'excitant inconditionnel réalise la même signalisation par des connexions innées. Pour les animaux supérieurs, ceci se révèle le plus souvent par des séquences d'excitations à l'*intérieur de l'organisme.*

Cependant, il ne faut pas croire, comme le font certains savants que, dans le cas d'une signalisation acquise, se forment de nouveaux contacts synaptiques. L'étude de l'ontogénie des phénomènes électriques dans le S.N.C. montre que toutes les formations synaptiques qui se trouvent dans le cerveau se forment sur la base d'une infornation génétique rigide.

Tout l'enrichissement ultérieur du cerveau par de nouvelles connexions et des réactions acquises se fait, apparemment, par la seule facilitation des remaniements protéiques intraplasmiques dans les cellules nerveuses mêmes.

Ainsi, le problème du réflexe conditionné peut être résolu, de ce point de vue largement biologique, sous l'aspect suivant.

Il existe une propriété universelle de la vie — *les adaptations par signaux aux séquences d'événements du monde extérieur.* Mais dans certains cas, ce caractère signalisé en raison de la probabilité presque absolue des séquences d'événements (bouche — œsophage — estomac — intestins — métabolisme) s'est trouvé fixé, au cours de l'évolution, dans les structures du système nerveux de l'organisme alors que d'autres signalisations restent des réactions « acquises » et non encore fixées héréditairement en raison de leur caractère historiquement nouveau et de leur peu de probabilité en raison de la variabilité des événements extérieurs.

Le plus vraisemblable, c'est que toute une série de réactions de caractère signalisé, même à des excitants agissant à distance, mais possédant des coïncidences historiquement stables, peuvent également passer au rang des réactions fixées génétiquement. Un exemple en est donné par les réactions signalisées du jeune freux qui vient d'éclore (au bruit, au mouvement de l'air) et d'autres animaux. Y a-t-il des réactions signalisées innées aux excitants à distance également chez les animaux supérieurs ? Certes, il y en a, mais elles diffèrent chez les animaux différents en raison des particularités de leur écologie et sont peu étudiées d'une façon générale du point de vue de la conception exposée ci-dessus.

La forme la plus stable de fonctionnement des êtres vivants est,

apparemment, le système fonctionnel avec toutes les propriétés qui le caractérisent et qui ont été mentionnées plus haut (voir chap. VI).

Comme le montre l'analyse comparative, indépendamment du niveau d'évolution de l'animal et de la complexité des systèmes fonctionnels chez le même individu, ils possèdent tous les mêmes mécanismes nodaux et, par conséquent, la même architecture physiologique.

Cette circonstance facilite considérablement l'étude et détermine l'adresse précise du détail étudié dans l'immense diversité des processus nerveux de l'organisme entier. En effet, en analysant, par exemple, les décharges d'un neurone solitaire, nous pouvons caractériser, comme on le fait ordinairement, sa modalité sensorielle, sa dépendance vis-à-vis de l'intensité de la stimulation et même son appartenance au réflexe conditionné ou inconditionné. Cependant, cela ne détermine pas encore la place qu'occupe ce neurone dans le système fonctionnel en tant que formation intégrée ayant des mécanismes qui ne sont propres qu'à elle seule.

Par exemple, tant qu'on n'aura pas établi si ces décharges du neurone appartiennent au moment donné à l'excitant déclencheur ou à l'afférentation en retour, il sera très difficile de comprendre le sens fonctionnel des décharges observées. Certes, la considération exposée n'exclut pas l'étude du neurone tel quel et de sa dépendance de la stimulation, cependant, l'étude acquiert le plus de sens fonctionnel dans le cas où est exactement qualifié à l'échelle du système fonctionnel entier le site du processus détaillé investigué.

Je veux souligner par là même que le système fonctionnel peut être non seulement l'*objet* d'une étude, mais aussi la *méthode* facilitant au maximum la récolte de données à étudier.

En effet, l'expérience de l'application du principe du système fonctionnel au déchiffrement de diverses phases d'un acte comportemental montre l'énorme avantage que nous obtenons dans la recherche en déterminant le poids spécifique de tels ou tels processus par rapport aux mécanismes nodaux spécifiques du système entier.

La question de la fixation de l'expérience acquise ou plus simplement du réflexe conditionné est incroyablement complexe et encore peu étudiée. Si l'on connaît sa structure systémique et si l'on a établi le site exact de ses mécanismes dans les limites d'une architecture d'ensemble, une question doit inévitablement se poser aux chercheurs : où et *lesquels de ses composants* se déposent sous forme de « mémoire » de l'expérience vécue ?

A l'époque où dans la conscience du chercheur comme conception de départ dominait le *processus linéaire* dans les limites de l'arc réflexe classique, cette question n'était pas aussi impérieuse. Il suffisait de la simple constataion qu'entre les éléments nerveux *une liaison temporaire nouvelle* s'était formée. Cela déjà faisait époque.

Aujourd'hui cependant, quand le chercheur qui étudie les lois de la physiologie s'adresse de plus en plus souvent au niveau des

remaniements moléculaires dans le substrat fonctionnant, il est tout à fait impossible de se limiter à ces caractérisations descriptives. Ce n'est pas le fait de la « liaison », mais ses mécanismes moléculaires intimes qui deviennent centraux.

Nous savons peu de chose encore de ces mécanismes, c'est pourquoi il est naturel que ce domaine soit pour l'instant celui des hypothèses audacieuses qui indiqueraient plutôt certaines voies d'investigation réelles que des connaissances véritables. Néanmoins, au stade actuel des recherches, de telles hypothèses apportent incontestablement une aide importante.

Il suffit de dire que grâce à ces hypothèses, le physiologiste a pu rompre le « barbelé » qui limitait sa pensée et arrêtait toute interprétation des mécanismes nerveux dès qu'il voulait construire quelque chose de plus intégratif et de plus spécifique que l'excitation et l'inhibition. Ce « barbelé » a toujours été la synapse de la cellule nerveuse. C'est sur elle que s'arrêtait toute interprétation des connexions nerveuses, elle était le point de contact des excitations les plus diverses et c'est là que s'arrêtait toute interprétation des mécanismes nerveux. Mais en est-il vraiment ainsi ?

J'avais l'impression que le neurophysiologiste chercheur s'écartait sciemment de la solution des contradictions pénibles qui surgissaient inévitablement devant lui en ce point de la recherche.

En effet, figurons-nous (et cela est parfaitement réel !) qu'une dizaine d'excitations d'origine diverse et de spécificité chimique variée sur les membranes subsynaptiques convergent au moment donné sur la membrane d'une cellule corticale quelconque.

Ordinairement nos conceptions se limitent à ces membranes, et ne vont pas plus loin. Mais en même temps, nous savons que sous l'influence de ces excitations, au point générateur de la cellule nerveuse (hillock) se forme un dessin des décharges cellulaires qui reflète de façon adéquate et informationnelle l'*ensemble* des dix excitations arrivées à la cellule au moment donné. C'est seulement à cette condition que le neurone reflétera sa signification réelle dans les processus intégratifs du cerveau intégral.

On voit ici surgir une question incroyablement intrigante et en même temps terrible pour le chercheur : *par quoi est rempli cet « espace mort » qui s'étend de la membrane subsynaptique au point générateur de la cellule* ? Jusqu'à ces dernières années, cet espace était vraiment mort pour le neurophysiologiste. En effet, comment se transmettent ces excitations au point générateur, sous quelle forme et dans quelle mesure elles conservent leur spécificité chimique, par quel mécanisme se produit la synthèse de ces dix excitations différentes se terminant par la sortie sur l'axone d'un seul type d'excitation caractérisant le neurone donné et, enfin, dans quels processus chimiques et remaniements moléculaires du protoplasme se fixe cette synthèse d'excitations ?

Il ne faut pas oublier non plus que, dans la suite, l'expérience fixée du protoplasme doit se reproduire instantanément aussitôt

que se crée une situation comportementale adéquate ou une autre.

En outre, la véritable mémoire du cerveau entier ne saurait guère être le résultat d'une fixation de l'expérience dans les remaniements moléculaires d'une seule cellule nerveuse. Nul doute que ces remaniements se produisent simultanément dans des millions et peut-être des milliards de cellules cérébrales et même avec une importante variabilité de cette fixation d'une cellule à l'autre. Par conséquent, la mémoire du cerveau concernant un événement quelconque consiste en ce que le microcosme des processus cellulaires s'inscrit dans un vaste macrocosme de mécanismes intégratifs du cerveau tout entier.

Il découle nettement de ce que nous avons dit que sur l'immense champ de nouvelles recherches intéressantes nous avons actuellement besoin d'hypothèses constructives à condition qu'elles favorisent la récolte de nouveaux faits scientifiques. Mais aucune d'elles ne peut encore prétendre à l'exclusivité tant qu'on n'aura pas obtenu de données suffisamment adéquates et probantes.

C'est ainsi que nous apprécions notre propre hypothèse de la commutation convergente du réflexe conditionné.

D'après le dessein général de ce livre, il convient de passer de l'analyse neurophysiologique du réflexe conditionné et d'un aperçu des conceptions actuelles sur la nature de l'inhibition à l'analyse de la « maudite question » de la doctrine de l'activité nerveuse supérieure, c.-à-d. à l'inhibition interne ou conditionnée. Toutes ces caractéristiques sont en réalité synonymes et sont apparues à des étapes diverses de la différenciation de la notion donnée.

L'inhibition interne est en effet une question difficile principalement parce que la tradition établie d'opérer sur des processus isolés d'« excitation » et d'« inhibition » a écarté dans une certaine mesure le sens profondément intégratif de l'intervention de l'inhibition interne dans l'activité de l'organisme intégral. En outre, l'hypothèse que l'inhibition interne peut « s'étendre à toute l'écorce » ou se déplacer du cortex vers la sous-écorce l'a complètement identifiée avec l'excitation et nous a donc écartés encore plus de son étude en tant que *moyen* de répression d'une activité par une autre. Dans ce livre nous avons essayé de montrer avant tout que l'inhibition interne est le résultat de l'interaction de complexes d'excitations vastes et nettement intégrés. C'est l'instrument nécessaire de toutes interactions entre deux activités qualitativement bien définies.

Dans l'analyse du problème de l'inhibition interne, l'attention essentielle a été accordée à la construction de schémas logiques caractérisant les réactions générales de l'animal. D'après les données de l'auteur, ces schémas doivent rendre tout à fait évidentes les relations entre les complexes intégraux et tout à fait impossible l'idée de l'inhibition directe du réflexe conditionné alimentaire même.

En ce qui concerne les causes fonctionnelles réelles de l'apparition

d'une réaction conditionnée d'inhibition, elles s'encadrent complètement dans l'architecture générale de l'acte comportemental comme résultat d'une dissociation dans l'accepteur de l'action au moment du premier non-renforcement.

Le moment le plus important caractérisant notre point de vue sur l'apparition de l'inhibition conditionnée, c'est qu'il accorde au stimulus inhibant conditionnel sa qualité principale — *la faculté de former une activité biologiquement négative qui le caractérise avec les composants effecteurs spécifiques de ce stimulus.* Cette thèse a encore un plan plus général. On pourrait la formuler comme suit : chaque excitant externe ayant atteint une intensité déterminée doit obligatoirement provoquer une réaction adéquate qui doit être l'indicateur exhaustif de l'état de l'homme et des animaux au moment donné et par rapport à l'excitant donné.

Comme on l'a remarqué (chap. III), la réaction directe (adéquate) à un excitant conditionné inhibant est restée historiquement dans l'ombre et ce sont les phénomènes de l'action inhibante accessoire de cette réaction négative sur l'activité nutritive en cours qui sont apparus au premier plan.

La première thèse mène à de nouvelles recherches qui doivent mettre en évidence le mécanisme de formation des activités d'ensemble avec tous les composants effecteurs qui les caractérisent. Pour en comprendre le principe et le sens méthodique, il faut se représenter pour un instant la grande catégorie d'expériences où l'on crée une excitation assez forte quelconque et où l'indicateur, *sans tenir compte de la propre réaction adéquate à cet excitant*, est l'action inhibante accessoire à une autre activité quelconque.

C'est ainsi que naissent ces conclusions : « l'excitation douloureuse *inhibe* la sécrétion de la salive », « le gonflement du rectum *inhibe* la sécrétion gastrique », « le gonflement du cæcum *inhibe* l'excrétion de l'urine » (N. Miassoédova, 1956), « le gonflement de l'intestin grêle *inhibe* le réflexe de défense » (G. Mikhaïlovski, 1956) et autres (souligné par nous. — *P.A.*).

Il suffit de considérer attentivement la base logique de nombreuses autres conclusions analogues pour voir la signification universelle de notre conception. De notre point de vue, il faudrait dans tous les cas analogues tirer la conclusion suivante : un excitant quelconque a provoqué une réaction d'ensemble qui lui est adéquate et celle-ci a réprimé, au moment de sa formation, l'activité en cours ou précédente. Pour montrer ce mécanisme, il suffit d'enregistrer les composants effecteurs qui sont démonstratifs pour l'activité inhibante nouvellement apparue (respiration, activité cardiaque, etc.).

La position du problème du conflit de deux activités ou de la « rencontre de deux excitations » qui est apparu historiquement dans les laboratoires de notre pays et qui a été examiné en détail dans la présente monographie à propos de l'inhibition interne engendre en outre de nouveaux problèmes de recherche dans des directions variées.

Nous avons montré par exemple que tout acte comportemental est construit sur un plan physiologique déterminé qui permet d'analyser consciencieusement toutes sortes de modifications de l'acte comportemental et les processus de reconstitution.

En particulier, dans tout réflexe conditionné renforcé, il survient inévitablement un système de paramètres afférents du futur résultat qui est en même temps un appareil de contrôle, l'accepteur de l'action. L'absence d'afférentation en retour sur le résultat obtenu qui se manifeste dès le premier non-renforcement de l'excitant conditionnel (dans son extinction, par exemple), doit provoquer immédiatement une discordance dans le processus cyclique et conduire à la formation d'une réaction exploratoire qui, à son tour, en raison d'actions répétées non réussies, conduit à la formation d'une réaction biologiquement négative.

Ainsi, l'apparition d'une inhibition interne en réponse à un excitant conditionnel non renforcé est le résultat direct de l'interaction conflictuelle de deux systèmes d'excitations présents : d'une part, de l'excitation alimentaire conditionnée primaire, de l'autre, de nouvelles activités d'ensemble provoquées par une dissociation dans l'accepteur de l'action.

Comme nous l'avons montré, la *rencontre conflictuelle* de deux systèmes d'excitations est seulement la *première phase* de l'élaboration de l'inhibition conditionnée. La *seconde phase*, qui se déroule sans conflit visible et sans mobilisation des composants végétatifs, représente ce qu'il y a de nouveau et de singulier dans ce qui accompagne nécessairement toute expérience inhibitive acquise et qui est physiologiquement l'accepteur de l'action. Il est pour l'instant tout à fait manifeste, qu'au cours de l'extinction du réflexe conditionné il se produit un tournant décisif dans le sens d'un autre rapport qualitatif de l'animal envers l'excitant en extinction.

Cette particularité de l'acquisition de l'expérience inhibitive n'a pu être mise en évidence que compte tenu des composants végétatifs de la réaction conditionnée et, par conséquent, a pu devenir l'objet de nouvelles recherches physiologiques. La position du problème de ce mécanisme physiologiquement singulier est l'indice de la productivité de la conception générale, étant donné qu'elle élargit les possibilités d'étude des mécanismes de l'activité nerveuse supérieure.

Pour les buts de la recherche, cette question doit être formulée ainsi : *par quels mécanismes toute expérience inhibitive acquise perd-elle son caractère conflictuel primaire et « se dépose »-t-elle dans les connexions cortico-sous-corticales sous forme de processus sans signes visibles de prédominance des réactions tant alimentaire que biologiquement négative* ?

En partant du fait que tout excitant doit provoquer une réaction d'ensemble déterminée de l'animal, nous devons poser cette question : *quelle réaction provoque un excitant inhibiteur bien renforcé* ?

Il est clair que cette réaction ne saurait être alimentaire. Mais

elle n'est pas non plus biologiquement négative, tout au moins dans la mesure où elle se manifeste au début d'une extinction, par exemple. Chez certains animaux, la réaction biologiquement négative dure assez longtemps, même après l'extinction totale de l'effet sécrétoire conditionné. Ici, le tableau est clair. La réaction biologiquement négative reste assez forte, bien que la réaction sécrétoire nulle après de nombreuses extinctions des réflexes conditionnés, même chez ces animaux d'expérience, s'accompagne finalement d'une réaction végétative parfaitement normale.

Ces dernières années, l'étude des particularités de l'accepteur de l'action et de son évolution suivant les « résultats à venir » a montré que le stade de développement de l'inhibition mentionné plus haut peut être expliqué de façon assez satisfaisante ; cela était un fait assez radieux sur la voie du déchiffrement de la « maudite question ».

Le comportement de l'animal à cette dernière période, au stade de l'« inhibition sans conflit », est rattaché sans aucun doute à *l'élaboration d'un nouvel accepteur de l'action renfermant des traits afférents du non-renforcement*, ce par quoi s'élimine la dissociation et, par conséquent, le caractère conflictuel de la réaction. Autrement dit, dans le sens comportemental l'animal passe du stade de la *privation inattendue de nourriture* à celui de la *privation de nourriture déjà connue et attendue.*

Un des plus pénibles mystères de l'inhibition conditionnée consiste dans la question : au moyen de quel mécanisme physiologique concret toute l'activité d'ensemble de l'organisme, avec ses nombreux composants effecteurs, est-elle soumise à l'inhibition ? Cette question se rapporte à la fois à l'inhibition interne et externe, c'est pourquoi, pour élucider plus simplement la question on peut l'étudier sur l'exemple de l'inhibition externe.

On sait que toute réaction d'ensemble se manifeste extérieurement par des composants effecteurs (mouvement, respiration, activité cardiaque, hormones, motricité intestinale) et c'est justement cette circonstance qui signale l'intégration centrale de toute réaction de l'animal en tant que réaction d'ensemble dans laquelle les composants effecteurs isolés se trouvent en harmonie les uns par rapport aux autres. On se demande de quelle façon une activité d'ensemble plus forte nouvellement formée, par exemple une réaction exploratoire, inhibe tous les composants effecteurs de l'activité en cours et se manifeste extérieurement par sa répartition spécifique des excitations, en particulier suivant les *mêmes appareils effecteurs*, mais dans un autre arrangement des excitations.

Si l'on prend en considération que chacun des composants effecteurs de la réaction d'inhibition est localisé dans l'espace en son point quelconque du S.N.C., et que les points peuvent être très éloignés les uns des autres, le mystère de cette répression momentanée de l'activité en cours nous semble encore plus surprenant.

En d'autres termes, la présence d'une activité positive ramifiée

à partir de nombreux points du S.N.C. peut être comparée à une immense ville en divers points de laquelle il y a des combinaisons diverses de points lumineux. Admettons que la ville entière soit brusquement plongée dans les ténèbres et illuminée de nouveau quelques fractions de seconde après, mais, cette fois-ci, ayant une autre combinaison des points lumineux. Une question se pose : comment réaliser un tel changement de l'éclairage de la ville ? Il peut être réalisé de deux façons.

Premièrement. On peut visiter toutes les maisons de la ville et dévisser simultanément toutes les ampoules, ce qui nécessiterait l'envoi dans la ville de toute une armée d'émissaires.

Deuxièmement. Le même effet peut être obtenu d'une façon plus économique — par le débranchement d'un interrupteur commun alimentant en énergie tous les points limineux de la ville.

Si l'on adapte un dispositif assez simple permettant lors du branchement de la répartition nécessaire des points lumineux de la ville le débranchement automatique de la répartition précédente, nous aurons l'effet de changement d'éclairage dont nous avons parlé plus haut.

Il est parfaitement évident que le débranchement des points lumineux de la ville selon le premier type ne peut être pris en qualité d'expression schématique des mécanismes suivant lesquels sont simultanément « débranchés » tous les composants périphériques d'une activité d'ensemble quelconque, alimentaire par exemple.

Or, notre terminologie concrète, lors de l'appréciation des processus de l'activité nerveuse supérieure, nous engage à comprendre l'inhibition d'une activité quelconque d'après ce premier type. Nous disons souvent : « point inhibé », « foyer d'excitation », « centre dominant », mais en somme nous ne relions jamais ces « points inhibés » aux nombreux composants des réactions d'ensemble.

De quelle façon un « point inhibé » du cortex peut-il « réprimer » par exemple tous les nombreux composants de la réaction alimentaire inhibée au moment donné : somatiques comme végétatifs ?

Dans ce sens, le deuxième schéma technique peut être beaucoup plus proche de l'expression figurée des relations réciproques se développant dans le S.N.C. lors d'un changement subit de deux activités d'ensemble. La plus forte probabilité revient justement à ce type d'après lequel se produit l'apparition d'une réaction exploratoire provoquant l'inhibition totale d'une réaction alimentaire en cours tout aussi globale.

Des recherches expérimentales concrètes nous persuadent que l'alternance de deux activités d'ensemble peut se produire avec tous les composants qui la constituent dans une fraction de seconde. Quel autre mécanisme physiologique peut donc assurer cette succession momentanée de deux activités d'ensemble ? Nous ne voyons aucune autre façon d'expliquer cette succession de nom-

breux composants, sauf le deuxième mécanisme de « débranchement » décrit plus haut. Il en résulte naturellement la question suivante : où se trouve donc cet « interrupteur » qui permet au S.N.C. d'éliminer en un instant une activité nerveuse ramifiée renfermant une quantité énorme de points excités ?

Il y a de nombreuses années que nous avons eu les premiers doutes sur l'authenticité de l'explication courante de l'inhibition de la sécrétion conditionnée et nous n'avions pas la possibilité d'indiquer un mécanisme concret de répression d'une activité alimentaire globale. Sur la base de faits expérimentaux nous avons seulement tiré la conclusion que cette répression se produit « sur toute la verticale de l'écorce aux appareils sous-corticaux » (P. Anokhine, 1932).

Cependant, au cours des dix dernières années les recherches sur la physiologie générale des relations cortico-sous-corticales ont fourni de si abondantes données surtout sur l'action stimulante de la réticulée du tronc cérébral, que nous avons eu entièrement la possibilité de faire une supposition justifiée sur ce mécanisme.

Comme on le sait fort bien maintenant, l'action *ascendante* de la formation réticulée sur l'écorce cérébrale consiste à créer une stimulation sélectionnée constante des systèmes cellulaires corticaux, déterminant ainsi le niveau de l'état actif. Naturellement, cette action stimulante sur le cortex n'est pas par sa nature seulement énergétique, et elle a été nommée « non spécifique ». A en juger par toutes les données obtenues, elle est appelée à soutenir l'activité du complexe d'éléments nerveux nécessaire au moment donné (« la force aveugle de la sous-écorce » de Pavlov).

Etant donné que les premiers renseignements sur cette action stimulante ont été ensuite confirmés par de nombreux chercheurs, on s'est trouvé face à une nouvelle possibilité d'expliquer de nombreux faits connus de l'activité nerveuse. La première conséquence de la conception nouvelle est que nous sommes maintenant obligés de délimiter nettement dans chaque acte d'ensemble les deux aspects qui le constituent : sa particularité *architecturale* et sa particularité *énergétique*.

La qualité des associations et leur caractère adaptatif sont assurés pour l'essentiel par les niveaux supérieurs du système nerveux, notamment, par l'écorce cérébrale. Au contraire, l'association énergétique des connexions systémiques de l'écorce et de la sous-écorce est apparemment assurée par les appareils sous-corticaux et, avant tout, par la région des formations réticulées du tronc cérébral et de l'hypothalamus.

Cette double composition de chaque activité d'ensemble n'a pas été prise en considération par Penfield (1954, 1955) ce qui l'a amené à la conception tout à fait erronée de la localisation de la conscience dans le « système centrencéphalique ».

Certes, ces deux aspects de l'activité d'ensemble sont organiquement réunis entre eux et aucun d'eux n'est concevable sans l'au-

tre. Cependant, le fait même d'une autre localisation spatiale du soutien énergétique des systèmes fonctionnants entraîne des conséquences physiologiques importantes.

Il est vrai, comme nous l'avons montré plus haut, que ces influences activantes ascendantes ne sont jamais non spécifiques dans les conditions naturelles. Elles ont toujours les traits d'une action sélective d'une modalité biologique spécifique quelconque, leurs conséquences énergétiques pour le cortex restant les mêmes.

Grâce à cette délimitation, *toute activité d'ensemble* si vaste qu'elle soit par la quantité des composants qui la constituent *peut être immédiatement éliminée par la simple suppression de l'apport d'influences activantes spécifiques de l'hypothalamus et des appareils réticulaires.*

De notre point de vue, c'est un mécanisme de ce genre qui est le plus probable pour les cas, par exemple, d'une inhibition externe lors de l'action soudaine d'un agent *nouveau* quelconque provoquant une réaction exploratoire accusée. L'ensemble de tous les traits du développement des réactions de l'organisme nous pousse à admettre que chaque système fonctionnel d'ensemble est organisé sur un type *pacemaker* original avec en ce point la présence d'une charge énergétique élevée. C'est seulement ainsi que l'on peut expliquer que de nombreux composants du système fonctionnel, souvent éloignés les uns des autres dans l'espace, sont associés dans une unité intégrative et maintiennent cette unité de façon continue.

La destruction de ce pacemaker, par coagulation des noyaux de l'hypothalamus par exemple, élimine immédiatement l'excitation sélective des éléments corticaux (K. Soudakov). Exactement de même, l'effet psychopharmacologique d'un remède quelconque se fait sentir dans tous les composants du système pathologique jusque-là entretenu. La micro-injection de substances diverses dans la région de la réticulée et de l'hypothalamus se fait également connaître par formation d'un large système ramifié d'excitations adéquates à la substance injectée (I. Anokhina). De plus, dans ce cas, les éléments corticaux prennent également part à la formation du complexe.

Tous ces faits soulignent le même principe d'organisation des systèmes fonctionnels qui pourrait être appelé *principe du pacemaker.* En l'acceptant, nous ouvrons une possibilité de comprendre non seulement les mécanismes de répression des complexes d'ensemble, mais aussi les mécanismes d'organisation des complexes psychopathologiques et des effets psychopharmacologiques.

Tout au moins, l'acceptation de ce mécanisme résoudrait les « pénibles mystères » que nous impose le fait de l'inhibition instantanée d'une activité ramifiée d'ensemble. Nous voyons dans ce mécanisme une des acquisitions grandioses de l'évolution ayant permis à l'animal de remplacer une activité par une autre. Il est clair que cette hypothèse modifie beaucoup de choses dans nos anciennes conceptions des relations cortico-sous-corticales, c'est pourquoi elle

doit être naturellement vérifiée de façon détaillée dans des expériences de contrôle spéciales.

Certes, la preuve de l'insuffisance de la conception de la localisation de l'inhibition interne dans l'analyseur est une acquisition. Elle nous permet de poser le problème de la recherche des structures nerveuses dans lesquelles apparaît pour la première fois l'inhibition conditionnée.

Tout au long du livre nous avons signalé plus d'une fois que sans notion déterminée des mécanismes suivant lesquels *survient* l'inhibition conditionnée, la résolution du problème de sa localisation est vouée à l'échec, car elle se ramène inévitablement à « deviner » simplement. La résolution de ce dernier problème se trouve en relation directe avec l'explication donnée du mécanisme d'apparition de l'inhibition conditionnée.

Comme nous avons vu, il est impossible d'admettre le développement de l'inhibition interne dans l'analyseur. Si l'on admet qu'elle apparaît à l'extrémité effectrice, c.-à-d. là où la réaction alimentaire conditionnée se trouve déjà formée en tant que tout, on rencontre alors toutes les difficultés que nous avons déjà examinées plus haut.

Les travaux des dernières années orientés vers l'étude de la localisation de l'action inhibante de la formation réticulée sur le réflexe linguo-mandibulaire ont mené à la conclusion que cette action inhibante ne peut être exercée dans la partie efférente de ce réflexe linguo-mandibulaire, mais seulement sur son côté afférent (Hugelin, 1955).

Il est vrai que les auteurs comprennent d'une façon très indéfinie la « partie afférente » du réflexe linguo-mandibulaire : ils y associent tout ce qui ne peut être rapporté à la partie efférente du réflexe, ordinairement reliée à la fonction du seul neurone *final*. Or, même un acte réponse aussi simple que le soit le réflexe linguo-mandibulaire *doit se former comme un tout avant que ses excitations sortent sur les neurones finals*. Il est également nécessaire de reconnaître ici la *présence d'une zone de formation* du réflexe sur laquelle se propage l'action inhibante de la formation réticulée. Une telle supposition est d'autant plus probable que dans l'ouvrage déjà cité de Hugelin il y avait à côté de l'inhibition du réflexe linguo-mandibulaire des salves d'influx dans le *nerf moteur* (!) qui devait justement réaliser le réflexe linguo-mandibulaire.

Ainsi, actuellement il n'y a pour nous aucun doute que *l'inhibition conditionnée est localisée là où se forme la réaction inhibée*. Donc, ceci constitue, à notre avis, la perspective principale dans l'élaboration du problème de la localisation de l'inhibition conditionnée qu'on pourrait exprimer sous la forme d'une question : où se produit alors la répression d'une activité d'ensemble par une autre ?

Si l'on part de la conception du pacemaker comme type d'organisation de toute activité d'ensemble, on doit reconnaître : quelles

que soient les voies et la succession de l'interaction de deux activités d'ensemble, le point pacemaker de l'activité inhibée doit être inhibé en premier lieu.

Il faut encore ajouter à cela que les recherches d'une localisation unique pour toutes les formes d'inhibition élaborée ne sont guère justifiées. Nous avons déjà indiqué que la répression momentanée d'une activité d'ensemble quelconque ne peut avoir la même localisation que la répression d'un composant quelconque d'une réaction entière sans perturbation de ses autres composants (cas d'inhibition des mouvements de la mimique). Mais cette différence n'est pas probablement la seule. Il y a des raisons de penser qu'il peut y avoir d'autres différences supposant une autre localisation de l'inhibition conditionnée. L'étude des particularités de chacune de ces formes d'inhibition conditionnée et de la localisation de leur apparition est une tâche actuelle des recherches ultérieures en physiologie de l'activité nerveuse supérieure. De plus, il importe de tenir compte que la localisation de l'inhibition conditionnée au début de son élaboration (stade conflictuel) et en fin d'élaboration (stade de simplification) serait indubitablement différente.

La question de la *propagation* de l'inhibition se résout de la façon la plus simple. Nous devons revenir aux premières conceptions de Setchénov qui a été le premier à découvrir la présence d'une inhibition dans le S.N.C. Il s'est produit historiquement une certaine interférence de deux notions qui, bien qu'extérieurement rapprochées, orientent la pensée investigatrice dans des directions tout à fait différentes. Il est désormais clair que la « propagation de l'inhibition » est en somme *celle de l'excitation inhibante*. Malgré le rapprochement apparent de ces notions, elles mènent à des conséquences différentes. Alors que dans le premier cas il est supposé que c'est le processus inhibiteur même qui se propage et qui, en arrivant à un certain point, doit y refréner une certaine activité, dans le deuxième cas, au contraire, c'est *seulement* l'excitation qui se propage et qui ne peut provoquer l'inhibition que lors de la rencontre avec un autre système d'excitation déjà en cours de formation mais devant être inhibé.

Malgré cette interprétation physiologiquement tout à fait authentique de la « propagation de l'inhibition », dans la littérature de ces dernières années ce sujet est présenté de façon très simplifiée, ce qui oriente dans l'erreur la pensée du chercheur et surtout du clinicien désirant appliquer en pratique la doctrine de Pavlov sur l'inhibition conditionnée.

Le phénomène connu sous le nom de « dépression de Leào » ne peut servir de base, comme le pensaient certains auteurs, pour expliquer tous les cas de propagation de l'inhibition tant dans le cortex que de l'écorce vers les formations sous-corticales. Sans parler évidemment que la vitesse de propagation de cette « dépression » dans l'écorce cérébrale est trop faible pour servir à expliquer le cas de l'inhibition conditionnée, par sa nature même elle ne correspond

pas aux conditions qui accompagnent l'apparition d'une inhibition conditionnée (Leào, 1944, 1945 ; Bures, 1956).

Dans le cas donné, il s'agit de l'inhibition conditionnée en tant que forme supérieure de l'inhibition coordinatrice. En ce qui *concerne l'inhibition défensive*, surtout dans les cas de lésion traumatique directe du tissu cérébral, elle suit des lois de propagation tout à fait différentes. Pour elle, la « dépression de Leào » peut être un des mécanismes de propagation, cependant, en rapport avec ce point toute la question de l'inhibition défensive doit être l'objet d'une discussion spéciale.

Certes, les perspectives examinées de l'élaboration future de diverses questions du réflexe conditionné (comme, par exemple, son évolution et ses racines biologiques, les mécanismes de la commutation et le problème de l'inhibition interne) ne sont pas exhaustives en ce qui concerne tout ce qui peut être élaboré avec succès du point de vue de la conception avancée par nous. Nous estimons, par exemple, que l'élaboration de la nature physiologique intime de l'inhibition conditionnée peut être placée actuellement sur une base physiologique plus solide étant donné que la caractéristique qualitative, la composition, la localisation spatiale de deux activités d'ensemble concurrentes peuvent être soumises à une analyse tout à fait déterminée.

Particulièrement différentes sont les perspectives de l'application *pratique* de la conception proposée sur l'apparition de l'inhibition conditionneé. On doit avant tout poser une question générale : quel est le mécanisme d'acquisition d'une expérience sur la base de l'inhibition conditionnée ? Cette question une fois résolue, on découvre aisément le contenu physiologique de tous les conflits émotionnels pathologiques qui constituent la cause initiale d'un grand nombre de maladies « neurogéniques » et des « névroses végétatives » dont la pathogénie est encore obscure.

Parmi les questions qui se résolvent sur la base de la conception exposée ci-dessus, il faut indiquer aussi le problème du type de l'activité nerveuse supérieure. On sait que la caractérisation du type d'activité nerveuse supérieure se compose des épreuves des processus d'excitation et d'inhibition et de leurs relations. Mais ce sont justement ces dernières qui constituent la « maudite question » à laquelle il faut donner une solution.

Nous voudrions souligner particulièrement l'hypothèse de la commutation convergente du réflexe conditionné. Elle a grandi sur la base des nouvelles données obtenues à notre laboratoire. Par sa nature profonde, elle est l'indicateur de notre insatisfaction tant des théories électriques de l'activité du neurone que de celles actuellement populaires de la mémoire. Je suis profondément convaincu que le temps est venu où le chercheur doit abandonner la membrane subsynaptique et suivre la voie peu connue qui la rattache au point générateur du neurone. C'est sur cette base que nous devons essayer de comprendre l'abondance des structures spécifiques (substrat sub-

synaptique, appareil épineux, tubes dendritiques, etc.), abondance qui est totalement dépréciée de nos jours par les théories électriques de l'activité du neurone.

Nous avons ces tout derniers temps des signes nets de l'intérêt pour la possibilité de l'apprentissage sous la forme exprimée par nous il y a plusieurs années (P. Anokhine, 1965). Je voudrais indiquer avant tout la tentative de Gray, neurologue notoire (1967), de rattacher la convergence des excitations au problème de l'apprentissage.

Certes, c'est une hypothèse que la commutation sur une base chimique à l'échelle du neurone. Cependant, dans les formulations de telles thèses hypothétiques nous voyons une des principales conditions des progrès de la recherche. L'hypothèse est la pointe de la connaissance du monde objectif. Elle dirige la pensée du chercheur d'expérience en expérience et au lieu du chaos dans le recueil des faits, elle permet une épreuve organisée et activement dirigée de la nature. Retirez à la science le droit au probable, à l'hypothèse, elle se transformera en « un temple obscur du dogme » et il ne restera au savant que le droit de déambuler calmement sur les plaques de marbre du convenu.

Cependant, pour que l'hypothèse devienne le moteur du progrès, elle doit inévitablement satisfaire aux trois exigences suivantes :

1. Trancher de façon convaincante les contradictions accumulées dans le domaine donné, contradictions qui retardent la marche du progrès.

2. Expliquer de la façon la plus satisfaisante sur la base des dernières acquisitions de la science les données factuelles antérieurement accumulées et certaines qui n'avaient pas encore trouvé leur explication.

3. Elargir les perspectives des recherches, ouvrir de nouvelles possibilités d'expérimentation, enrichir le travail de recherche par la position de problèmes nouveaux qui ne pourraient surgir que grâce à cette hypothèse de travail.

C'est en ceci que nous voyons l'action féconde de l'hypothèse de travail sur la marche de l'élaboration de tout problème. Si l'hypothèse ne satisfait pas à ces trois exigences, elle devient inutile pour la recherche.

Or, il est largement connu que l'hypothèse de travail, même la plus admissible pour le moment donné, n'est pas *éternelle*. Tôt ou tard, elle doit inéluctablement céder la place à une autre hypothèse plus admissible, plus parfaite à l'étape donnée des connaissances.

Dans la croissance impétueuse des notions scientifiques qui s'enrichissent de plus en plus des connaissances des domaines connexes, il est difficile de se représenter une hypothèse de travail qui ne recevrait pas pendant longtemps une interprétation nouvelle. Bien plus, toute stabilité excessive d'un point de vue quelconque sur les problèmes particuliers de la science doit provoquer une inquiétude

légitime du chercheur qui se demande si le domaine de ses recherches ne retarde pas sur le progrès scientifique et si les chercheurs ne se sont pas figés dans le contentement de soi. Telle est la logique de la succession éternelle des étapes de la connaissance scientifique.

Nul autre que Pavlov n'a donné une caractérisation profonde de cette particularité du progrès scientifique. Etudiant la localisation corticale du réflexe conditionné Pavlov écrivait : « Toutes nos classifications, toutes nos lois sont toujours plus ou moins conventionnelles et n'ont d'importance que pour le moment donné, dans les conditions de la méthode donnée, dans les limites des matériaux présents. Tout le monde a sous les yeux l'exemple récent du caractère indécomposable des éléments chimiques que l'on a tenu longtemps pour axiome [1]. »

Peut-on formuler plus nettement qu'il est constamment nécessaire de renouveler nos notions des mécanismes physiologiques fondamentaux de l'activité nerveuse supérieure. C'est justement dans ce sens que nous proposons dans ce livre le rapprochement à nos yeux *le plus probable* de la réponse aux questions les plus difficiles et les plus mystérieuses de l'activité nerveuse supérieure.

On peut être sûr que la discussion de tous les problèmes abordés dans ce livre favorisera le développement de l'immense héritage scientifique que nous a laissé notre grand maître, Pavlov, et qui est devenu aujourd'hui le bien réellement commun de tous les chercheurs.

---

[1] I. Pavlov, Œuvres complètes, t. III, p. 169.

BIBLIOGRAPHIE

АВТОНОМОВ Г. К. К вопросу об отношении блуждающих нервов к дыхательным движениям. Дисс. СПБ, 1889.

АГАФОНОВ В. Г. Журн. невропатол. и психиатр., 1956, № 2, стр. 94-103.

АЛЕКСЕЕВА Т. Т. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1943, т. 51, стр. 48-59.

АЛЕКСЕЕВА Т. Т. Труды I Московского медицинского института, 1961. М., т. 19, стр. 26-35.

АЛЬВАРЕЦ-БУЙЯ Р. Физиол. журн. СССР, 1950, т. 34, № 5.

АНИЧКИН С. В. В кн.: Новые лекарственные средства в эксперименте и клинике. Л., 1960.

АНОХИН П. К. Русск. физиол. журн., 1925, т. IX, в. I.

АНОХИН П. К. Труды Всесоюзного съезда физиологов. М., 1926.

АНОХИН П. К. Труды лабораторий академика И. П. Павлова. 1940, т. 2, в. I, стр. 107-115.

АНОХИН П. К. Клин. и теор. мед., 1932, № I, стр. 32-39.

АНОХИН П. К. Клин. и теор. мед., 1932, № 7-8, стр. 42-52.

АНОХИН П. К., СТРЕЖ С. К. Клин. и экспер. мед., 1932, № 7-8, стр. 53-77.

АНОХИН П. К., СТРЕЖ С. К. Физиол. журн. СССР, 1933, т. 17, № 6, стр. 1125-1237.

АНОХИН П. К. В сб.: Проблемы центра и периферии. Под ред. П. К. Анохина. Горький, 1935, стр. 11-79.

АНОХИН П. К., ИВАНОВ А. Г. В сб.: Проблемы центра и периферии. Под ред. П. К. Анохина. Горький, 1935, стр. 71-106.

АНОХИН П. К., ИВАНОВ А. Г. В сб.: Проблемы центра и периферии. Под ред. П. К. Анохина. Горький, 1935, стр. 223-246.

АНОХИН П. К. Бюллетень ВИЭМ, 1936, № 3-4, стр. 14.

АНОХИН П. К. Отчет ВИЭМ за 1933-1937 гг., 1939, т. I, стр. 220.

АНОХИН П. К. Труды VI Всесоюзного съезда физиологов. 1937, стр. 148-156.

АНОХИН П. К. Арх. биол. наук, 1941, т. 61, в 3. стр. 70.

АНОХИН П. К. От Декарта до Павлова. Медгиз, М., 1944.

АНОХИН П. К. Ученые записки МГУ. 1945, т. II, в. III, стр. 40.

АНОХИН П. К. Сновидения и наука. Изд. «Московский большевик», М., 1945.

АНОХИН П. К. Труды сессии, посвященной десятилетию со дня смерти И. П. Павлова. М. — Л., 1946, стр. 33.

АНОХИН П. К. Труды VII съезда физиологов. Тбилиси, 1947.

АНОХИН П. К., ШУМИЛИНА А. И. Физиол. журн. СССР, 1947, т. 33, № 3, стр. 275-288.

АНОХИН П. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1948, т. 26, в. 2, стр. 81-99.

АНОХИН П. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1948, т. XIX, № 6, стр. 168-174.

АНОХИН П. К. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности. Под ред. П. К. Анохина, изд. АМН СССР, М., 1949, стр. 9-128.

АНОХИН П. К. Физиол. журн. СССР, 1949, т. 35, № 5, стр. 491-503.

АНОХИН П. К. Журн. общ. биол., 1949, т. 10, № 5, стр. 361-385.

АНОХИН П. К. Успехи совр. биол., 1949, т. 28, № 4 стр. 11-46.

АНОХИН П. К. Вестн. АМН СССР, 1949, № 5, стр. 19-24.

АНОХИН П. К., АРТЕМЬЕВ Е. И. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности. Под ред. П. К. Анохина, изд. АМН СССР, 1949, стр. 319-332.

АНОХИН П. К. Труды Рязанской выездной сессии АМН СССР. Изд. АМН СССР, 1952, стр. 147-155.

АНОХИН П. К. Вопр. психол., 1955, № 6, стр. 16-38.

АНОХИН П. К. Труды симпозиума по проблеме физиологии раннего постнатального периода млекопитающих и человека. Либлице, 1956, стр. 3-7.

АНОХИН П. К. Акуш. и гин., 1956, № 3.

АНОХИН П. К. Журн. высш. нервн. деят., 1956, т. VI, № I, стр. 32-43.

АНОХИН П. К. Журн. высш. нервн. деят., 1957, т. VII, в. I, стр. 39-48.

АНОХИН П. К. Внутреннее торможение как проблема физиологии. Медгиз, М., 1958.

АНОХИН П. К. Электрофизиологический анализ условного рефлекса. Медгиз, М., 1958.

АНОХИН П. К. В сб.: Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность. Под ред. Воронина и др. Изд. АПН РСФСР. М., 1958, стр. 9-20.

АНОХИН П. К. В сб.: Некоторые вопросы современной физиологии. Медгиз, Л., 1959, стр. 23-29.

АНОХИН П. К. Кор де ваза (Чехословакия). 1960, № 2(4), стр. 251-280.

АНОХИН П. К. Труды VI Конгресса анатомов и гистологов. 1961, т. I, стр. 25-28.

АНОХИН П. К. В сб.: Философские вопросы кибернетики. Изд. социально-экономической литературы. М., 1961, стр. 262-298.

АНОХИН П. К. Журн. высш. нервн. деят., 1962, т. XII, в. I, стр. 7-21.

АНОХИН П. К. Труды X Всесоюзного съезда физиологов. Рефераты докладов на симпозиумах. Ереван, 1964, т. I.

АНОХИН П. К. Физиол. журн. СССР, 1964, т. 50, № 7, стр. 773-778.

АНОХИН П. К. Труды XVIII Всемирного конгресса физиологов. Токио, 1965.

АНОХИНА А. П. Физиол. журн. СССР, 1946, т. 32, № I, стр. 120-129.

АНОХИНА И. П. Физиол. журн. СССР, 1966, т. 52, № 8, стр. 924.

АНОХИНА И. П. Тезисы 21-го Совещания по высшей нервной деятельности. Л., 1966, стр. 17.

АСРАТЯН Э. А. Физиология центральной нервной системы. Изд. АМН СССР, 1953.

АТА-МУРАДОВА Ф. В. В кн.: Эволюция физиологических функций, М., 1960, стр. 123.

АТА-МУРАДОВА Ф. В. Материалы конференции по ретикулярной формации. М., 1960, стр. 14-15.

АТА-МУРАДОВА Ф. В. Сборник научных трудов Института акушерства и гинекологии. М., 161.

АТА-МУРАДОВА Ф., ЧЕРНЫШЕВСКАЯ И. III научное совещание по эволюционной физиологии. Л., 1961, стр. 13.

АТА-МУРАДОВА Ф. Физиол. журн. СССР, 1963, т. 69, № 7, стр. 781-789.

БАДАМ ХАНД Л. Материалы Всесоюзной конференции «Физиология и патология гипоталамуса». Изд. АН СССР, М., 1965.

БАЛАКИН С. Л. В сб.: Проблемы центра и периферии. Под ред. П. К. Анохина. Горький, 1935, стр. 379.

БЕЛЕНКОВ Н. Ю. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1950, № 2, стр. 100-103; № 3, стр. 182-185.

БЕЛЕНКОВ Н. Ю. Журн. высш. нервн. деят., 1957, № 2, стр. 291-298.

БЕЛЕНКОВ Н. Ю. Журн. высш. нервн. деят., 1962, № 5.

БЕЛЕНКОВ Н. Ю., ЧИРКОВ В. Д. Журн. высш. нервн. деят., 1963, т. XIII, в. 3, стр. 390-397.

БЕЛИЦКИЙ Г. Ю. Ученые записки Ленинградского университета, 1954, № 164, стр. 88-103.

БЕРИТОВ И. С. Об основных формах нервной и психонервной деятельности. Изд. АН СССР, 1947.

БЕРИТОВ И. С., РОЙТБАК А. И. Тезисы IX сессии общего собрания АМН СССР, М., 1955.

БЕРИТОВ И. С., РОЙТБАК А. И. Журн. высш. нервн. деят., 1955, т. 5, в. 2, стр. 173.

БЕХТЕРЕВ Б. М. Врач, 1885, № 6.

БИРЮКОВ Д. А. Тезисы IX сессии общего собрания АМН СССР. М., 1955, стр. 7.

БЫКОВ К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Киров, 1942.

ВАЙНШТЕЙН И. И. Рефераты научно-исследовательских работ. 1949, № 7, стр. 34-35.

ВАСНЕЦОВ В. Зоол. журн. 1938, № 17, стр. 561-578.

ВВЕДЕНСКИЙ Н. Е. Собрание сочинений. 1938, т. IV, кн. 2.

ВЕРИГО Б. Ф. В кн.: Физиология нервной системы. М., 1952, т. II, стр. 543.

ВИНОГРАДОВ Н. М. Учение Н. Е. Введенского об основных нервных процессах. Медгиз, 1952.

ВЛАДИМИРОВ Г. Е. Тезисы IX сессии АМН СССР. М., 1955.

ВОРОНЦОВ Д. С. Известия Киевского университета, 1953.

ГАВЛИЧЕК В. Физиол. журн. СССР, 1958, т. 64, № 4, стр. 305-311.

ГАУЗЕ Г. Усп. совр. биол., 1941, № 14, стр. 227-242.

ГОЛИКОВ Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. Ленинградского университета. Л., 1950.

ГОЛУБЕВА Е. Л. Арх. биол. наук. 1938, № 54, стр. 132-142.

ГОЛУБЕВА Е. Л., ШУЛЕЙКИНА К. В. Тезисы XI отчетной конференции Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. М., 1957.

ГОЛУБЕВА Е. Л. В кн.: Проблемы физиологии и патологии центральной нервной системы в онтогенезе животных и человека. Под ред. А. Волохова, Медгиз, М., 1961а, стр. 172-179.

ГОЛУБЕВА Е. Л. В кн.: Структура и функции анализаторов у человека в онтогенезе. Под ред. С. Саркисова. Медгиз, М., 1961б, стр. 289-297.

ГОЛУБЕВА Е. Л. Труды VI Конгресса анатомов и гистологов. Харьков, 1962, т. 2, стр. 159-161.

ДЕНИСЕНКО П. П. I-я научная конференция, посвященная проблемам физиологии, морфологии и клиники ретикулярной формации. М., 1960.

ДУРМИШЬЯН М. Г. Учение И. П. Павлова — основа развития медицинской науки. Медгиз, 1952.

ЕМЕЛЬЯНОВ С. Труды Института морфологии имени Северцева. Под ред. В. Матвеева, Изд. АН СССР, т. 38, стр. 17-77.

ЗАЧИНЯЕВА И. А. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности. Под ред. П. К. Анохина, Изд. АМН СССР, М., 1949, стр. 476.

ЗЕЛЕНЫЙ Г. П. Труды Общества русских врачей в СПБ, 1912, сентябрь-декабрь, т. 79.

ИЛЬЮЧЕНОК Р. Ю., МАШКОВСКИЙ М. Д. Физиол. журн. СССР, 1961, т. 47, стр. 1352-1359.

КАГРАМАНОВ К. М. Тезисы научно-технической конференции по бионике. Баку, 1964.

КАГРАМАНОВ К. М. Труды Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, 1964, т. 7, стр. 47.

КАРАЗИНА С. А. В кн.: Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность. Под ред. Л. Воронина. Изд. АПН РСФСР, М., 1958, стр. 60-75.

КАСЬЯНОВ В. М. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1950, т. 40, № 24.

КОНРАДИ Г. П. Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова. Л., 1932, т. 4.

КОРОТКИН И. П. и СУСЛОВА М. М. Доклады АН СССР, 1955, т. 105, № 2, стр. 384.

КОРЯКИН М. Ф. Физиол. журн. СССР, 1958, т. 64, № 5, стр. 393-403.

КОРЯКИН М. Ф. Физиол. журн. СССР, 1959, т. 65, № 7, стр. 801-810.

КОШТОЯНЦ Х. С. Бюлл. АН СССР, 1941, № 2, стр. 253-271.

КОШТОЯНЦ Х. С. Тезисы XX Международного конгресса физиологов. М., 1956, стр. 521.

КРЕПС Е. М., СМИРНОВ А. А., ЧЕТВЕРИКОВ Ф. А. Биохимия нервной системы, Изд. АН УССР, 1954, стр. 125.

КУПАЛОВ П. С. Тезисы докладов советской делегации на Международном конгрессе психологов. М., 1953.

КУПАЛОВ П. С. IX сессия общего собрания АМН СССР, Тезисы. М., 1955, стр. 14.

КУПАЛОВ П. С. Журн. высш. нервн. деят., 1955, т. 5, в. 2, стр. 157.

ЛАНГ Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1950.

ЛАПТЕВ И. И. В сб.: Проблемы центра и периферии. Под ред. П. К. Анохина. Горький, 1935, стр. 205-222.

ЛАПТЕВ И. И. Труды конгресса Московского общества физиологов, биохимиков, фармакологов. М. — Л., 1941, стр. 135-138.

ЛАПТЕВ И. И. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности. Под ред. П. К. Анохина, Изд. АМН СССР, М., 1949, стр. 131-147.

ЛАТМАНИЗОВА Л. В. Закономерности Введенского в электрической активности возбудимых единиц. Изд. Ленинградского университета, Л., 1949.

ЛИВАНОВ М. Н. Доклады VII Всесоюзного съезда физиологов. М., 1947, стр. 179.

ЛИНДСЛИ Д. Доклад на собрании Московского физиологического общества. 1958.

ЛОМОНОС П. И. Физиол. журн. СССР, 1953, т. 39, № 1, стр. 27.

ЛУРИЯ А. Р. Травматическая афазия. Изд. АМН СССР, М., 1947.

ЛУРИЯ А. Р. Высшие корковые функции человека. Изд. Московского университета, М., 1962.

ЛЮ ЧЖУАНЬ-ГУЙ. В кн.: Материалы I-й научной конференции, посвященной проблемам физиологии, морфологии и клиники ретикулярной формации. М., 1960, стр. 73.

МАГНИЦКИЙ А. Н. Усп. совр. биол., 1949, № 3, стр. 56.

МАЙОРОВ Ф. П. Труды лабораторий И. П. Павлова, 1928, т. 3, в. I.

МАЙОРЧИК В. Е. Вопр. нейрохир., 1944, т. 8, № 4.

МАЙОРЧИК В. Е. Тезисы докладов сессии нейрохирургов. М., 1952.

МАЙОРЧИК В. Е. Физиол. журн. СССР, 1956, т. 42, № 6.

МАКАРОВ П. О. Проблемы микрофизиологии нервной системы. Медгиз, 1947.

МАКАРОВ Ю. А. Журн. высш. нервн. деят., 1960, № 4.

МАРШАК М. Е. В сб.: К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена. Под ред. М. Е. Маршака. М., 1948.

МЕЛИК-МЕГРАБОВ. Физиол. журн. СССР, 1936, т. 21, № 2, стр. 205.

МЕРКУЛОВ В. Л., КИСЕЛЕВ П. А. Труды Ленинградского общества естествоиспытателей. Л., 1933, т. 62, в. 1-2, стр. 109.

МИЛЯГИН Я. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1951, т. 5, стр. 232-325.

МИЛЯГИН Я. А. Труды Всесоюзного общества физиологов, фармакологов, биохимиков. М., 1954, т. 2, стр. 13-24.

МИЛЯГИН Я. А. Труды Московской ветеринарной академии. 1957, т. XX, стр. 51.

МИЛЯГИН Я. А. В сб.: Эволюция функций нервной системы. Медгиз М., 1958, стр. 235-242.

МИХАЙЛОВ М. Н. Об отношении блуждающего нерва к дыхательным движениям. Дисс. Казань, 1914.

МИХАЙЛОВА И. А. Рефераты научно-исследовательских работ. Медико-биологические науки. Изд. АМН СССР, 1949, стр. 20-21.

МИХАЙЛОВСКИЙ Г. П. Физиол. журн. СССР, 1956, т. 42, № 6.

МЯСНИКОВ А. Л. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1954.

МЯСОЕДОВА Н. А. Физиол. журн. СССР, 1956, т. 42, № 6.

НАБИЛЬ ЭФФАТ. Труды Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, 1964, т. 7, стр. 66.

НАВАКАТИКЯН А. О. Физиол. журн. СССР, 1956, т. 52, № I, стр. 88.

НОВИКОВА Л. А., ФАРБЕР А. А. Физиол. журн. СССР, 1956, т. 42, № 5, стр. 341.

ОГАРЕВ Н. П. Моя исповедь. ЭАОР, ф. 5770, д. 43, стр. 66.

ОПАРИН А. Н. Происхождение жизни на земле. М., 1957.

ОРБЕЛИ Л. А. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949, стр. 535-548.

ПАВЛОВ И. П. Полное собрание трудов. Т. III. Изд. АН СССР. М. — Л., 1949.

ПАВЛОВ И. П. Полное собрание трудов. Т. IV. Лекции о работе больших полушарий. Изд. АН СССР. М. — Л., 1947.

ПАВЛОВ И. П. Полное собрание трудов. Т. II. М. — Л., 1946.

ПАВЛОВ И. П. Павловские среды. Т. I, II, III. М. — Л., 1949.

ПАЛЛАДИН А. В. Сборник докладов советской делегации на XX Конгрессе физиологов. М., 1956.

ПАНФИЛОВ А., ЛОСЕВА Л. Материалы 26-й итоговой сессии Научного студенческого общества I Медицинского института. М., 1964, стр. 19-20.

ПЛЕШКОВ В. Ф. Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова. Л., 1948, т. 14.

ПОЛЕЖАЕВ Е. Ф. Тезисы докладов на научной конференции Рязанского медицинского иститута, 1953, стр. 1924.

ПОЛЕЖАЕВ Е. Ф. В кн.: Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность. Изд. АПН РСФСР. М., 1958, стр. 97-111.

ПОЛЕЖАЕВ Е. Ф. Физиол. журн. СССР, 1960. Т. 46, № I, стр. 26-36.

ПОЛЕЖАЕВ Е. Ф. В кн.: Очерки по философским вопросам биологии и медицины. Под ред. Т. А. Михайловской. Изд-во ЦИУ врачей. М., 1966, стр. 65-89.

ПОЛЕЖАЕВ Е. Ф. В кн.: Вопросы авиационной медицины, нормальной и патологической физиологии. Труды ЦИУ врачей. Изд-во ЦИУ врачей. М., 1966, т. XCV, стр. 145-158.

ПОЛЯКОВ Г. И. Сборник трудов Института мозга АМН СССР по онтогенезу и филогенезу нервной системы. 1957.

ПРАНГИШВИЛИ А. С. Вопр. психол., 1955, № 6, стр. 99.

РАЗЕНКОВ И. П. Физиол. журн. СССР, 1926, т. 9, в. 6.

РАЙТ Р. Труды лабораторий И. П. Павлова, 1928, т. 2, в. 2.
РЕЗВЯКОВ Н. П. Физиол. журн. СССР, 1937, т. 22, в. 1 и 3.
РОКОТОВА Н. А. Труды Института физиологии имени И. П. Павлова АН СССР. Л., 1953, стр. 384.
РОКОТОВА Н. А. Нервные механизмы основных движений. Дисс. Л., 1956.
РУСИНОВ В. С. Тезисы докладов сессии Института нейрохирургии имени Бурденко. М., 1952.
РУСИНОВ В. С. Тезисы IX сессии АМН СССР. 1955, стр. 28-38.
САНГИНОВ С. Дисс. М., 1957.
СЕРБИНЕНКО М. В. Физиол. журн. СССР, 1964, т. 50, № 2, стр. 138-144.
СЕЧЕНОВ И. М. Мед. вестн., 1863, № 34.
СКИПИН Ю. В. Журн. высш. нервн. деят., 1956, т. VI, в. I, стр. 24.
СМИРНОВ А. М. Арх. биол. наук., 1936, т. 44, в. I, стр. 43.
СНЯКИН П. Г. Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине. Сборник ЦИУ. М., 1953, стр. 310.
СОКОЛОВ Е. Н. Тезисы совещания по механизмам ориентировочной реакции. Изд. Московского университета, 1957.
СОКОЛОВА М. М. Физиол. журн. СССР, 1954, т. 60, № 6, стр. 661.
СУДАКОВ К. В. Физиол. журн. СССР, 1962, т. 62, т. № 2.
СУДАКОВ К. В. Физиол. журн. СССР, 1963, т. 63, стр. 901-907.
СУДАКОВ К. В. Физиол. журн. СССР, 1965, т. 51, стр. 449-456.
ТОРНДАЙК Э. Процессы обучения у человека. Педгиз, 1935.
ТУРЕНКО А. И. Труды Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, 1964, т. 7, стр. 100-101.
УФЛЯНД Ю. М. Основные этапы развития учения Н. Е. Введенского. М., 1952.
УХТОМСКИЙ А. А. О зависимости кортикальных двигательных эффектов от побочных центральных влияний. Дисс. В кн.: Труды С.-Петербургского об-ва естествоиспытателей, 1910, т. 51, в. 2.
УХТОМСКИЙ А. А. Сборник сочинений. Т. I, II, III, IV и V. Л., 1954.
ФАДЕЕВ Ю. А. Физиол. журн. СССР, 1965, т. 51, № 10, стр. 1169-1176.
ФАНТАЛОВА В. Л. Рефераты научно-исследовательских работ АМН СССР. Медико-биологические науки. 1949, № 7.
ФОЛЬБОРТ Г. В. Тормозные условные рефлексы. Дисс. СПВ, 1912.
ХАЮТИН С. Н. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1963, № 10, стр. 14-17.
ХОДОРОВ Б. И. Доклады АН СССР, 1955, т. 103, № 6, стр. 1119.
ЧЕПЕЛЮГИНА М. Ф. Рефераты научно-исследовательских работ. Медико-биологические науки. Изд. АМН СССР, 1949, № 7, стр. 15-16.
ЧЕПЕЛЮГИНА М. Ф. Рефераты научно-исследовательских работ. Медико-биологические науки. Изд. АМН СССР, 1949, № 7, стр. 17-18.
ЧУКИЧЕВ И. П. Журн. высш. нервн. деят., 1953, т. 3, в. 2.
ШЕВЧЕНКО Д. Г. Труды конференции по гипоталамусу. Медгиз. М., 1965.

ШИДЛОВСКИЙ В. А. Тезисы XX совещания по проблемам высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, М. — Л., 1963, стр. 260.

ШИДЛОВСКИЙ В. А. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда физиологов. Ереван, 1964, т. 2, в. 2, стр. 408.

ШУЛЕЙКИНА К. В. Акуш. и гин., 1958, № 4, стр. 49-52.

ШУЛЕЙКИНА К. В. Арх. анат., гистол., 1959, № 9, стр. 14-23.

ШУЛЕЙКИНА К. В. Физиол. журн. СССР, 1959, т. 65, № 8, стр. 1030-1031.

ШУЛЕЙКИНА К. В. Труды Всероссийского съезда детских врачей. 1965, стр. 214-216.

ШУМИЛИНА А. И. Физиол. журн. СССР, 1945, т. 31, № 5-6.

ШУМИЛИНА А. И. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности. Изд. АМН СССР, М., 1949, стр. 561-628.

ШУМИЛИНА А. И. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности. Изд. АМН СССР. М., 1949, стр. 629-652.

ШУМИЛИНА А. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1956, т. 56, в. 2.

ШУМИЛИНА А. И. Физиол. журн. СССР, 1959, т. 65, № 10, стр. 1176-1187.

ШУМИЛИНА А. И. Физиол. журн. СССР, 1961, т. 65, № 1, стр. 3-10.

ШУМИЛИНА А. И. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда физиологов. Ереван, 1964, стр. 38, т. 2.

ADRIAN E. D. J. Physiol., 1933, v. 79, pp. 332-358.

ADRIAN E. D. Brain, 1947, a. 70, part I, pp. 1-17.

ADRIAN E. D., MATHEWS. Brain, 1934, v. 57, pp. 355-384.

ADRIAN E. D., MORUZZI G. J. Physiol., 1939, v. 25, p. 27.

ALBE-FESSARD D. et al. J. EEG and clin. Neurophysiol., 1960, 12, pp. 649-661.

ALBE-FESSARD D., GILBERT E. J. EEG and clin. Neurophysiol., 1961, 13, pp. 257-269.

ALBE-FESSARD D., FESSARD A. In : Progress in Brain Research, vol. I, Brain Mechanisms, Eds. G. Moruzzi, A. Fessard, H. Jasper. Elsevier Publ. Comp. Amsterdam-London-New York, 1958.

AMASSIAN V. E. Fed. Proc., 1952, II, 5.

ANAND B. K., DUA S., SCHOENBERG J. Physiol, 1955, 127, v. I, p. 143.

ANDERSON B., JEWELL P. A. J. Physiology, 1957, v. 139, pp. 191-197.

ANOKHIN P. K. The Moscow Colloquium on EEG of higher nervous activity. Eds. G. Smirnow, H. Jasper, Suppl. 13 to J. EEG and clin. Neurophysiol., 1960, pp. 257-270.

ANOKHIN P. K. In : Brain and behaviour, Ed. M. Brazier, Washington, 1961, pp. 139-170.

ANOKHIN P. K. J. EEG and clin. Neurophysiol., 1963, 15, pp. 353-378.

ANOKHIN P. K., SCHUMILINA A. I. Arch. int. Pharmacodyn., 1962, CXL, N. 1-2, pp. 1-7.

ASHKENAZI D. Am. J. Physiol., 1939, v. 125, p. 119-129.

BAGLIONI S. Quart. J. Exp. Physiol., 1916, v. 10, N. 2.

BAGLIONI S., AMANTEA G. G. Z. biol., Technik u. Methodik., 1914, Bd. 3, N. 6, S. 286-294.

BAILEY P., VON BONIN G., McCULLOCH W. S. Isocortex of the Shimpanzee, Urbaba III, Univ. of Illinois Press, 1950.

BARCROFT J. The Brain and its Environment. New Haven, Yale Univ. Press, 1938.

BARCROFT J., BARRON D. Movement of the mammalian foetus. Ergebn. Physiol., 1960, 42, pp. 107-152.

BARLOW H. B. In: Sensory communication. Ed. W. Rosenblith, Publ. the N.I.T. Press and J. Wiley, Sons, New York-London, 1961.

BAUMGARTEN R., MOLLICA A. Pflüg. Arch., 1954, Bd. 259, pp. 75-96.

BAUMGARTEN R., KANZOW E. Arch. Ital. Biol., 1958, v. 96, pp. 361-373.

BEACH F. A., HEBB D. O., MORGAN H. W., NISSEN H. W. The neurophysiology of Lashley (selected papers). McGrow Hill series in Psychology, 1960.

BERNARD C., GRANIT R. J. Neurophysiol. 1942, v. 5, N. 5, pp. 381-391.

BIRUKOV B. Arch. Anat. Physiol. 1899, S. 525.

BISHOP G. Self-Organizing Systems. Proc. of Interdispl. Conf. 5 May 1959. Eds. S. Cameron, M. Yovits, Pergamon Press, New York-Paris, 1960.

BONVALLET M., DELL P., HIEBEL J. R. Soc. Biol., 1953, v. 147, N. 13-14, p. 1162-1165.

BONVALLET M., DELL P., HUGELIN A. J. Physiol. Paris, 1954, v. 45, N. 1.

BORENSTEIN et al. J. Physiol. Paris, 1959, 51, 4, pp. 13-414.

BRAZIER M. In: Neuropharmacology. New York, 1957, p. 107.

BREMER F. Cž. R. Soc. biol., 1935, v. 118, pp. 1234-1241.

BREMER F. C., TERZUOLO C. Arch. int. Physiol, 1953, 61, pp. 86-90.

BROBECK J. R. Yale J. Biol. Med., 1957, 29, 6, p. 565.

BROBECK J. R. Regulation of feeding and drinking. In: Magoun, 1960, v. 2, pp. 1197-1206.

BROCK L., COOMBS J., ECCLES J. J. Physiol., 1952, 6, N. 4, pp. 33-43.

BRODAL A. The reticular Formation of the Brain anatomical aspects and functional correlations. Edinburgh-London, Oliver, Boyd, 1960, v. VIII.

BULLOCK T. H. Science, 1959, April 17, v. 129, N. 3355, pp. 997-1002.

BULLOCK T. H. In: Sensory Communication. Ed. W. Rosenblith, Publ. M.I.T. Press, New York, 1961.

BUNGE M. « Causality ». Harvard Univ. Press, Camb. Mass., 1959.

BUSSER P., ALBE-FESSARD D. R. Soc. biol., 1953, v. 236, N. 11, pp. 1197-1199.

CANNON W. B. Wisdom of the Body. Publ. W. Norton and C. New York, 1932.

CHILD C. The Origin and Development of the nervous System from a Physiological Viewpoint. Univ. of Chicago Press, Chicago, Illinois, 1921.

CHILD C. Physiological Foundation of Behavior, H. Hold publ. Com. New York, 1924.

CHILD C. Patterns and Problems of Development. Univ. of Chicago Press. Chicago, Illinois, 1941.

CHRISTIANI A. Zur physiologie des Gehirns. Berlin, 1885.

CLARE M., BISHOP G. J. EEG and clin. Neurophysiol. 1956, v. 8, N. 4, pp. 583-602.

CLARK W. LE GROS. The Hypothalamus. Edinburg, 1938.

CLARK W. LE GROS. Brit. Med. Bull., 1950, v. 6, N. 4, pp. 341-344.

COGHILL G. E. Anatomy and Problem of Behaviour. Cambridge Univ. Press. New York, 1929.

COGHILL G. E. The structural Basis of the Integration of Behaviour. Proc. Nat. Acad. Sci. Washington, 1930, 16, pp. 637-643.

CORHING W., JOHN E. Science, 1961, v. 134, N. 1363.

DELL P., BONVALLET M. Abstracts of Reviews XX Congress of Physiology. Brussel, 1956, p. 286.

DIAMOND S., BALWIN R., DIAMOND F. Inhibition and Choice. Harper, Row Publ. New York, 1963.

DINGMAN W., SPORN M. B. Science, 1964, April, v. 144, N. 3614.

DUSSER DE BARRENE J. G. Physiol. Rev., 1933, v. 13, pp. 325-335.

DUSSER DE BARRENE J. G. et al. J. Neurophysiol., 1941, v. 4, pp. 324-330.

EAD H., GREEN J., NEIL E. J. Physiol., 1952, v. 118, N. 4, p. 509-520.

ECCLES J. The Neurophysiological Basis of Mind. Oxford, 1953.

ECCLES J. The Physiology of Synapses. Acad. Press, New York, 1964.

ERLANGER J., GASSER H. Electrical Signs of Nervous Activity. Univ. of Pensylvania Press, 1937.

FATT P. Abstracts of Reviews XX Congress of Physiology. Brussel, 1956, p. 15.

FESSARD A. The Moscow Colloquium on EEG of higher nervous activity. Eds. H. Jasper and G. Smirnow, Moscow, 1958, October.

FORBES A., BATISTA A., CHATFIELD B., GARCIA J. J. EEG and Clin. Neurophysiol. 1949, v. I, p. 2.

FRENCH J. D., HERNANDEZ-PEON R., LIVINGSTON R. B. J. Neurophysiol. 1955, v. XVIII, N. I, p. 74.

FULTON J. Physiology of the nervous system. 1943.

GAITO J. Psychol. Rev., 1963, 70, N. 5, p. 471.

GANTT H. Bull. John Hopkins Hosp., 1947, v. 80, N. 5, p. 231-253.

GANTT H. Ann. Rev. Physiol., 1948, N. 3, pp. 94-112.

GASKELL H. V. The Objective Measurment of Emotional Reactions. Genetic Psychol. Monographs, 1933, v. XIV.

GASTAUT H. The J. of Higher Nervous activity of the USSR. 1957, v. 7, N. I.

GELLHORN E., COELLA N., BOLLIN H. J. Neurophysiol. 1954, v. XVII, N. I, pp. 15-21.

GERARD R. Handbook of Physiology. Eds. J. Field, H. Magoun, Section I, Neurophysiology, 1963, v. 3, chapter 81, p. 1919.

GESELL R. Ergebnisse d. Physiologie. 1940. Bd 34, S. 477.

GESELL R., SISKEL J. Am. J. Physiol. 1947, v. 148, pp. 515-529.

GRANIT R. Receptors and Sensory Perception. Stockholm, 1955.

GRAY E. G. J. Anatomy, 1959, v. 93, p. 420.

GRAY E. G. Science, 1967, v. 3, n. 5, pp. 66-72.

GREEN J. D, MACHNE X. Am. J. Physiology, 1955, 181, pp. 219-224.

GRUNDFEST H. In : Evolution of nervous control from Primitive Organisms to Man. Ed. A. Bass, Washington, 1959, pp. 43-86.

HAGBARTH K. E, KERR D. B. J. Neurophysiol. 1954, v. XVII, N. 1, p. 295.

HEAD H. Brain, 1918, v. 41, pp. 344-354.

HEBB D. O. Organization of Behaviour, New York, 1949.

HERING H. E. Pflüg. Arch. ges Physiol. 1897, 68, pp. 1-31.

HERNANDEZ-PEON R., HAGBARTH K. E. J. Neurophysiol. 1955, v. XVIII, N. 1.

HERNANDEZ-PEON R., SCHERRER H., JOUVET M. Science, 1956, 123, pp. 331-332.

HERRICK J. Comp. Neurol., 1933, v. 58, p. 431.

HERRICK J. Proc. Nat. Acad. Sci. Washington, 1933, v. 19, p. 7.

HERRICK J. The Brain of the Tiger Salamander. Chicago Press, 1948.

HERRICK J., BISHOP G. In : Reticular formation of the Brain Stem, Intern. Symp. Boston, Little Brown a. Co., 1958.

HESS W. R. Das Zwischenhirn. Basel, 1949.

HILGARD E., MARQUIS D. Conditioning and Learning. Appleton Century Croffs. New York, 1961.

HODGKIN A. L. Proc. roy. Soc. Biol., 1938, v. 126, pp. 87-121.

HOUSEHOLDER A. S., LANDAHL H. D. Mathematical Biophysics of the Central Nervous System. Bloomington (Indiana). Principia Press, 1945.

HUGELIN A. C. R. soc. Biol., 1955, v. CXLIX, N. 21-22, pp. 1893-1898.

HULL C. Principles of Behaviour. New York, 1943.

HYDÉN H. Acta physiol. scand., 1943, Suppl. 17.

HYDÉN H. The Cell. Eds. J. Brachet, A. Mirsky, Acad. Press, New York, 1960.

HYDÉN H., PIGON A. J. Neurochemistry, 1960, 6, 57.

HYDÉN H., EGYHAZI E. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S. 1962, 48, 1366.

HYDÉN H., EGYHAZI E. Proc. Nat. Acad. Sci. 1964, v. 52, N. 4, pp. 1030-1055.

IRWIN O. C. Psychiat. rev., 1932, 39, pp. 128-146.

IRWIN O. C. Psychiat. rev., 1932, 39, pp. 189-202.

JALOVISTA E. J. Physiol. 1942, 15, 19-33.

JASPER H., GRUIKSHANK R. J. gen. Psychiat. 1937, 17, pp. 29-48.

JASPER H. Brain Mechanisms and Consciousness, 1954.

JASPER H., AJMONE-MARSAN C. Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago, 1952, 67, pp. 155-171.

JASPER H. In : Progress in Brain Research, v. I, Brain Mechanisms, Eds. Moruzzi, A. Fessard, H. Jasper, Elsevier Publ. Co., 1963.

JENSEN K. Gen. Psychiat. Monogr. 1932, 12, 5-6, p. 164.

JUNG R. In : Sensory communication. Ed. Rosenblith. New York — London, 1961, pp. 627-675.

JUNG R. In : Progress in Brain Research. Eds. G. Moruzzi, A. Fessard, H. Jasper. Elsevier Publ. Co, 1963, v. I.

KAPPERS, ARIENS. J. Mental Sinai Hospital. 1942, v. 9, p. 582.

KELLER, LOESER. Z. Biol. 1929, Bd. 89, S. 373.

KEYNES R. D. The Role of Electrolites in Excitable Tissues, Publ. Univ. Rio de Janeiro. 1949.

KEYNES R. D. J. Physiol. 1951, v. 114, pp. 119-150.

KEYNES R. D., LEWIS. J. Physiol. 1951, v. 114, pp. 151-182.

KING E. E. J. Pharmacol. exp. ther. 1956, 116, p. 404.

KOGAN A. B. Electrophysiological Studies of the Central Mechanisms. Moscow, 1949.

KOGAN A. B. XX Int. Congress of Physiology. Brussels, 1956, Reports.

KONORSKY J. Conditioned Reflexes and Neuron Organization. Cambridge, 1948.

KONORSKY J. Mechanisms of Learning. Symposia of the Soc. of Exp. Biol. Cambridge, 1950.

KOSYTZYN N. S. J. Comp. Neurol., 1964, v. 122, N. I, pp. 9-19.

LANDGREN S. Acta physiol. scand. 1960, 48, pp. 238-254.

LANDGREN S. In : Sensory Communication. Ed. W. Rosenblith. The M.I.T. Press, New York — London, 1961, pp. 437-455.

LEÃO A. A. J. Neurophysiol. 1945, v. 8, N. 1, pp. 33-45.

LENHOSSEK J. Der feinere Bau der Nervensystems in Lichte neuester Forschungen. Berlin, 1895.

LEONTOVICH T. A., ZHUKOVA G. P. J. Comp. Neurol., 1963, v. 121, N. 3, pp. 347-379.

LIDDEL. Conditioned Reflexes (From the Physiology of the Nervous System). 1943.

LINDSLEY D. B. Reticular Formation of the Brain. Little Brown, Boston, 1958.

LIVANOV M. N., POLYAKOV K. L. Bull. Acad. Sci. USSR, 1945,] 6, pp. 286-377.

LIVANOV M. N. Transactions of the XV Conf. on problems of higher nervous activity. Moscow, 1952, pp. 248-261.

LIVINCSTON R. B. Fed. Proc. 1953, 12, pp. 89-90.

LLOYD D. J. Neurophysiol. 1941, v. 4, N. I, p. 115.

LLOYD D. Physiol. Rev. 1944, v. 24, N. I.

LLOYD D. J. Neurophysiol. 1946, v. 9, p. 421.

LORENTE DE NO R. J. Psych. Neurol, 1933, 55, 381, il. 46, 113.

LORENTE DE NO R. Studies from the Rickfeller Inst. for medical research. 1947, v. 131.

MACHNE X., CALMA I., MAGOUN H. W. J. Neurophysiol. 1955, 18, p. 547.

MACHNE X., SEGUNDO J. P. J. Neurophysiol. 1956, 19, pp. 325-349.

MAGOUN H. W. Physiol Rev. 1950, v. 30, p. 459.

MAGOUN H. W., MORUZZI G. J. EEG and clin. Neurophysiol. 1949, N. I.

MALCOLM J. Problems of physiology of early postnatal period in mammalian and man. Theses of Czechoslovak Acad. of Sci. 1956, p. 40.

MALING H. J. Neurophysiol. 1946, v. IX, p. 317-328.

MANCHIA et al. Arch. Ital. Biol. 1957, 95, 110-119.

MARAZZI A. S. In : Symp. Submicroscopic organizations and Function of nervous cells. Acad. Press. 1958.

MARON M. E. I.R.E. Transactions on Information Theory. 1962, Sept. v. It — 8, N. 5.

MORRISON. Am. J. Physiol., 1942, v. 135, p. 281.

MONNIER A. M. Cold. Spring Harbar Symposia on Quantitative Biology. 1936, p. 111-131.

McCONNEL J. V. J. Neuropsychiat., 1962, 3, 1, p. 42.

McCONNEL J. V., JACOBSON R., HUMPHIRES B. Worm Runner's Digest. 1961, 3k S. 41-47.

McCULLOCH W. S. Physiol. Rev. 1944, v. 24, p. 390.

McLEAN. P. Psychosom, Med. 1949, v. 11, p. 338.

McLEAN P. EEG and clin. Neurophysiol. 1952, v. 4, p. 407.

MEYER A. J. Neurol, Neurosurg. Psychiat. 1944, v. 7, p. 66.

MEYER A., BECK E., McCARDY T. Brain. 1947, v. 70, p. 18.

MILLER N. E. Am. Psychologist, 1958, 13, pp. 100-108.

MOLLICA A., MORUZZI G., NAQUET R. EEG and clin. Neurophysiol. 1953, v. 5, N. 4, pp. 571-584.

MORRELL F. Physiol. Rev. 1963, v. 41. N. 3, p. 443.

MORUZZI G. J. Physiol. Pathol. Gen. 1949, v. 41, pp. 371-420.

MORUZZI G. J. EEG and Clin. Neurophysiol. 1949, v. I, p. 519.

MORUZZI G. In : Brain Mechanisms and Conscious. Blackwell Sci. Publ. Oxford, 1954, pp. 21-48.

MORUZZI G. Abstracts of Reviews XX Congress of Physiology. Brussels, 1956, p. 269.

MORUZZI G. The Moscow Coll. on EG, Eds.H. Jasper, G. Smirnow, Elsevier Publ. Com. Amsterdam, 1960.

MUNK H. Sitzungsberg d. Königl. Preuse Akad. der Wissensch., 1903, XXVIII.

MURPHY J. P., GELLHORN E. J. Neurophysiol, 1945, v. 8, p. 337-364.

MURPHY J. P., GELLHORN E. J. Neurophysiol. 1945, v. 8, p. 431-447.

OLDS J. In : Electrical studies on the unanesthetized brain. Ed. E. Ramey, D. O'Doherty. 1960, pp. 17-51.

PALAY S. L. J. Biochem. Cyt. 1956, Suppl. 2, p. 193.

PAPEZ J. Arch. Neurol. Psychiat. 1937, v. 38, p. 725.

PARTRIGE R. J. Cell Comp. Physiol. 1933, v. 2, pp. 367-381.

PASK G. Electronic News. 1963, N. 391, p. 10.

PASTORE N. J. Comp. Physiol., Psychol. 1954, v. 47, N. 5.

PAVLOV I. P. Pflüg. Arch. ges. Physiol. 1879, Bd. XX.

PFAFFMAN C. Psych. Rev, 1960, v. 67, N. 4, pp. 253-268.

PFAFFMAN C., ERICKSON R., FROMMER G., HALPERN B. In: Sensory Communication, Ed. W. Rosenblith, The M.I.T. Press, New York — London, 1961, pp. 455-475.

PURPURA D. Intern. Rev. Neurobiol. 1959, I, 47-163.

PURPURA D., BERL F., GONZALES MONTEGUADO, WAYTT A. In: Intern. Symp. «Inhibition in nervous and GABA». Ed. E. Roberts, Pergamon Press, 1960.

RAMON Y CAJAL S. Studies on the Cerebral Cortex. Lloyd — Luke Ltd. London, 1955.

RASHEVSKY N. Mathematical Biophysics. Chicago University Press. Chicago, 1938, p. 669.

RENSHAW B. Am. J. Physiol. 1946, v. 146, pp. 443-448.

RICCI I., JASPER H., DOANE B. Intern. Congress Neurobiol. Sci. Excerpta Medica, 1957.

RICE. Am. J. Physiol. 1938, v. 124, p. 535.

RICHTER C., WILKINS L. JAMA. 1940, 114, p. 866.

RIESE W. J. Nerv. Menthal Dis. 1945, v. 96, N. 3, pp. 296-312.

ROBERTIS E. D.P. de Acad. Press, 1958, pp. 347-369.

ROITBAK A. I. Transactions Beritashvili Inst. Physiol. 1956, 10, 1103-1135.

ROSSI G. F., ZANCHETTI A. Arch. Ital. Biol. 1957, t. XCV, fasc. 3-4, 19, 232-240.

RUSHTON W. A. In: Sensory Communication, Ed. W. Rosenblith, Publ. M.I.T. Press, New York — London, 1961, pp. 169-183.

RUSINOV V. S. VII All-Union Congress of Physiol. Biochemists, Pharmac. Reports. Moscow, 1947, pp. 201-204.

RUSINOV V. S., J. Vopros Neurochirur. 1953, N. I, p. 388.

SACHS E., BRENDLER F., FULTON G. Brain. 1949, v. 72, p. 277.

SCHEIBEL A., SCHEIBEL M., MOLLICA A., MORUZZI G. J. Neurophysiol. 1955, v. XVIII, N. 4, p. 399.

SCHEIBEL M., SCHEIBEL A. In: Reticular Formation of the Brain Intern. Symp. Boston, Little Brown a. Co., 1958.

SCHEIBEL et al. J. Neurophysiol. 1955, 18, pp. 309-311.

SCHERRER J., OECONOMOS D. Et. neonatales. 1954, N. 3, pp. 199-216.

SCHIFF. Gesammelte Beiträge zur Physiologie, 1894, Bd I, S. 633.

SCHULGIN Z. allg. Physiol. 1910, Bd 10, S. 367.

SEGUNDO J., NAQUET R., RUSSER P. J. Neurophysiol. 1955, 8, 66-90.

SEGUNDO J. P., MACHNE X. J. Neurophysiol. 1956, 19, 232-240.

SELYE H. The Story of the Adaptation Syndrome. Montreal, 1952.

SELYE H. Fourth annual Report on Stress. Acta Inc. Medical Publ. Montreal, 1954.

SHERRINGTON C. S. The integrative action of the nervous system. New Haven and London. Yale University Press. 1906.

SHERRINGTON C. S. Man on hist nature. Cambridge University Press. 1941.

SMITH C. F. Science. 1962, 138, 889.

SPENSER H. First Principles J.A. Hill and Co. New York, 1904.

STARZL T. E., TAYLOR C. W., MAGOUN H. W. J. Neurophysiol. 1951, 14, pp. 479-496.

STELLAR E. Psychol. Rev. 1954, 61, pp. 5-22.

TILNEY F., RILEY H. The Form and Function of the Central Nervous System. London, Lewis, 1938.

UEXKÜLL J. Streifzüge durch die Umwelten von Tieren u. Menschen. Julius Springer. Berlin, 1934.

WAELSCHE F. M. Critical Studies in Neurology. Edinburgh, 1948.

WALKER A. E. J. Comp. Neurol. 1940, v. 73, p. 50.

WALTER W. G. J. Neurol. Psychiat., 1938, v. I, p. 359-385.

WEINSTEIN A. BENDER. Program Am. Neurol. Ass. 1947, p. 63.

WHEATLEY M. Arch. Neurol. Psychiat. 1944, v. 52, p. 2961.

WHITLOCK D. C., NAUTA W, J. An Anatomical Analysis of the Nonspecific Thalamic Projection System. Oxford, Blackwell Sci. Publ. 1954.

WIENER N. The Human Use of Human Beings. Boston, 1954.

WYSS A. Helv. Physiol. Acta, 1939-1954, 12, Suppl. X, 5-25, 26-35.

WYSS A., RIVKIN. Helv. Physiol. Pharm. Acta, 1950, v. 8, p. 87.

YOSHII N., HASEGAWA Y. Folia Psychiat. Neurol. Japan., 1959, 13, N. 4.

YOSHII N. et al. Colloguim on EEG of higher nervous activity. 1960, Suppl. 13.

YOSHII N. et al. Folia Psychiat. Neurol. Japan. 1960, Suppl. 14, N. 3.

YOSHII N., OGURA H. Med. J. Osaka University. voil II, 1960, v. III, N. 1-2.

YOSHII N., GASTAUT H., TRUVOT. Abstracts of Communications of XX Intern. Physiol. Congr. 1956, p. 985.

ZOTTERMAN Y. In: Sensory Communication. Ed. W. Rosenblith. The M.I.T. Press, New York-London, 1961, pp. 455-475.

TABLE DES MATIÈRES

Préface 5

Chapitre premier

RACINES BIOLOGIQUES DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ 11

Traits adaptatifs du réflexe conditionné 12
Structure temporelle du monde 14
Le temps et la vie primitive 18
La succession des actions extérieures et le protoplasme 20
Réflexion anticipante des événements du monde extérieur dans le protoplasme 23
Les processus anticipateurs du protoplasme et le réflexe conditionné 27
La signalisation innée chez les animaux supérieurs 30

CHAPITRE II

NATURE DU RÉFLEXE INCONDITIONNÉ 39

Importance des relations temporelles des réflexes conditionné et inconditionné 39
Fixation d'une séquence sans renforcement 43
Structure afférente de l'excitation inconditionnée 47
Nature biologique de l'action renforçatrice 64

CHAPITRE III

LA SYSTÉMOGÉNÈSE EN TANT QUE LOI DU DÉVELOPPEMENT PRÉPARANT L'ACTIVITÉ INNÉE 92

Théorie du système fonctionnel 95
L'hétérogénéité de la croissance, le système fonctionnel et la systémogénèse 97
Prémisses chimiques de la maturation des systèmes fonctionnels du cerveau 99
Quelques exemples de maturation hétérogène des composants de divers systèmes fonctionnels 102
La systémogénèse en tant que régulateur du développement de l'activité nerveuse innée 110

Développement ontogénétique des influences ascendantes sur le cortex cérébral 116

CHAPITRE IV

LES THÉORIES MODERNES DE LA COMMUTATION DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ 134

Les conceptions de la nature du processus de commutation 149

CHAPITRE V

L'HYPOTHÈSE DE LA COMMUTATION CONVERGENTE DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ 157

Caractérisation neurophysiologique des excitations « indifférente » et inconditionnée 159
La convergence d'excitations hétérogènes sur les neurones réticulaires et corticaux 184
La théorie moléculaire de la mémoire et le problème de la commutation du réflexe conditionné 218

CHAPITRE VI

LE SYSTÈME FONCTIONNEL EN TANT QUE BASE DE L'ARCHITECTURE PHYSIOLOGIQUE DE L'ACTE COMPORTEMENTAL 237

La notion d'activité intégrative du système nerveux 237
Le système fonctionnel et ses propriétés physiologiques 248
La synthèse afférente comme mécanisme spécifique du système fonctionnel 264
Substrat neurophysiologique de la synthèse afférente 273
La « décision » en tant que mécanisme crucial du système fonctionnel 280
Les résultats de l'action en tant que catégorie physiologique autonome 285
Afférentation en retour 288
Prévision et contrôle des résultats de l'action 294
L'hypothèse du substrat neurophysiologique possible de l'accepteur de l'action 308

CHAPITRE VII

L'INHIBITION CONDITIONNÉE (INTERNE) EN TANT QUE PROBLÈME PHYSIOLOGIQUE 321

Les directions de l'étude de l'inhibition interne 321
Setchénov, Vvédenski et Oukhtomski sur l'apparition de l'inhibition dans le système nerveux central 334
L'inhibition en tant que fonction de l'organisme intégral 341

CHAPITRE VIII

NATURE DE L'INHIBITION ET MÉCANISMES DE SON APPARITION DANS L'ACTIVITÉ CORTICALE 351

Les représentations modernes de la nature de l'inhibition 351
De la nature des interactions de deux excitations dans le système nerveux central 367
Les mécanismes d'apparition de l'inhibition conditionnée 387

CHAPITRE IX
LA RÉACTION DE DISSOCIATION EN TANT QUE CONDITION D'APPARITION D'UNE INHIBITION CONDITIONNÉE 406

Caractérisation physiologique comparée des réactions biologiquement positive et biologiquement négative de l'animal 409
Les composants végétatifs de la réaction conditionnée en tant qu'indices d'interaction des actions intégrales de l'organisme 421

CHAPITRE X
LE PROBLÈME DE LA LOCALISATION DE L'INHIBITION INTERNE DANS L'ÉCORCE CÉRÉBRALE 460

CHAPITRE XI
DES MÉCANISMES DE FORMATION DE LA RÉACTION CONDITIONNÉE EN TANT QU'ACTIVITÉ D'ENSEMBLE DE L'ORGANISME 488

CHAPITRE XII
ACTION INHIBANTE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE SUR L'ACTIVITÉ SOUS-CORTICALE 521

CHAPITRE XIII
LA THÉORIE DE LA DOMINANTE ET SA RELATION AVEC LA DOCTRINE DE L'ACTIVITÉ NERVEUSE SUPÉRIEURE 550

CHAPITRE XIV
LE PROBLÈME DE L'« IRRADIATION DE L'INHIBITION » 579

CHAPITRE XV
INHIBITION CONDITIONNÉE ET PROBLÈMES APPARENTÉS 601

Lutte entre l'excitation et l'inhibition. Genèse des états névrotiques 601
Le sommeil et les états hypniques 615
De certaines corrélations dans l'étude de l'inhibition conditionnée 625

Conclusion 634

Bibliographie 652

À NOS LECTEURS

Les Editions Mir vous seraient très reconnaissantes de bien vouloir leur communiquer votre opinion sur le contenu de ce livre, sa traduction et sa présentation, ainsi que toute autre suggestion.

Notre adresse : Editions Mir,
1er Rijski péréoulok, 2,
Moscou, U.R.S.S.

Imprimé en Union Soviétique

PH. BASSINE

LE PROBLÈME DE L'INCONSCIENT

La monographie présente un grand intérêt en tant qu'investigation originale et sérieuse consacrée au problème très important de l'«inconscient».

Ph. Bassine a tiré de très nombreuses données concrètes, de profondes généralisations philosophiques et psychologiques, il a mis en lumière l'essence du problème, son état actuel dans la science, montré les voies et méthodes de sa résolution constructive et donné une large critique des conceptions psychanalytiques et psychosomatiques.

Son ouvrage est un grand apport à l'étude du problème de l'«inconscient». Il acquiert une actualité particulière en raison de l'immense intérêt que présente ce problème dans le monde actuel. On y trouvera aussi les matériaux des discussions de l'auteur avec d'autres savants, ainsi qu'une bibliographie très fournie.

Brillamment écrit, ce livre a acquis une grande popularité. Il a été traduit en anglais et en italien.

Aucun doute que *Le problème de l'inconscient* sera apprécié dans les pays d'expression française par les savants psychanalystes, les médecins et tous ceux qui s'intéressent aux problèmes du cerveau et de la conscience.

BIOLOGIE ET NEUROPHYSIOLOGIE DU RÉFLEXE CONDITIONNÉ

Dans cet ouvrage unique en son genre, l'académicien Piotr Anokhine, disciple de Pavlov et physiologiste éminent, fait un exposé des dernières acquisitions de la biologie, neurophysiologie, neurochimie, théorie de l'activité nerveuse supérieure et neurocybernétique dans leurs rapports avec les mécanismes physiologiques des réflexes conditionnés.

Le livre a connu une grande notoriété dans les milieux biologiques et médicaux et s'est vu décerner la plus haute distinction soviétique, le Prix Lénine.

Il est destiné aux physiologistes, psychologues, biologistes et médecins de toutes spécialités, ainsi qu'aux ingénieurs et mathématiciens s'intéressant aux problèmes de neurocybernétique.